3 1761 07549954 1

Eulenburgs Real-Encyklopädie

Vierte Auflage

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Th. Brugsch, Berlin

herausgegeben vom

weiland Geheimen Medizinal-Rat Prof. Dr. Albert Eulenburg

Vierte, vollständig umgearbeitete Auflage

Zweiter Ergänzungsband

Ergebnisse der gesamten Medizin, Band II

herausgegeben von

Prof. Dr. Th. Brugsch, Berlin

178024
15/2/23

Mit 106 Textabbildungen, 7 farbigen und 3 schwarzen Tafeln

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N 24
FRIEDRICHSTRASSE 105 B

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

1921

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie deren Übersetzung in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.

Alle Rechte, ebenso das Recht der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten.

R
125
R3
1907
Suppl.
Bd. 2

Copyright, 1921, by Urban & Schwarzenberg, Berlin

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Die Beurteilung der sogenannten Unfallneurosen.
Von Prof. Dr. Martin Reichardt, Würzburg 1

Unterernährung.
Von Prof. Dr. Adolf Loewy, Berlin 42

Über die Zunahme der Tuberkulose unter der Zivilbevölkerung während des Krieges und über Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung.
Von Dr. Kurt Kleberger, Berlin 73

Wundinfektionsbehandlung.
Von Prof. Dr. Otto Kleinschmidt, Berlin 110

Trichophytien. Behandlung der Trichophytien.
Von Prof. Dr. Hugo C. Plaut, Hamburg 136

Röntgenbehandlung der Trichophytien.
Von Priv.-Doz. Alexander Lorey, Hamburg 152

Die habituelle chronische Obstipation.
Von Priv.-Doz. Th. E. Hess-Thaysen, Kopenhagen 161

Ergebnisse neuerer physikalischer Heilmethoden.
Von Dr. med. Hugo Adam, Wilmersdorf 197

Die Neurosen des vegetativen Nervensystems. Vagotonie und Sympathicotonie
Von Dr. Kurt Dresel, Berlin 206

Neuere Ergebnisse der Chininforschung. Optochin, Eucupin und Vuzin.
Von Prof. Dr. Carl Bachem, Bonn 253

Die Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose.
Von Prof. Dr. A. Bacmeister und Oberarzt Dr. H. Rickmann, St. Blasien 277

Die Röntgenbehandlung der nichtchirurgischen Tuberkulose, insbesondere der Lungentuberkulose.
Von Prof. Dr. A. Bacmeister, St. Blasien 295

Digitalistherapie.
Von Priv.-Doz. Dr. Adolf Jarisch, Graz 304

Wesen, Diagnose und Therapie des Ulcus ventriculi.
Von Dr. Fritz Fleischer, Berlin 233

Spezifische Tuberkulosebehandlung.
Von Prof. Dr. Heinrich Gerhartz, Bonn 391

Fortschritte in der Behandlung der Gonorrhoe.
Von Prof. Dr. Heinrich Löhe, Berlin 429

Verlauf und Ausgang der Kriegsnephritis. Seite
Von Prof. Dr. Carl Lewin, Charlottenburg 449

Placenta praevia.
Von Prof. Dr. Richard Freund, Berlin 493

Fortschritte auf dem Gebiete der hämatogenen Nierenkrankheiten.
Von Priv.-Doz. Dr. Fritz Munk, Berlin 519

Chirurgie der Harnorgane und männlichen Geschlechtsorgane.
Von Prof. Dr. Eugen Joseph, Berlin 581

Die Ernährung des Kindes nach dem Säuglingsalter.
Von Prof. Dr. Bruno Salge, Bonn 661

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel I (farbig) zum Artikel **Die Neurosen des vegetativen Nervensystems** p. 208/209.

„ II/IV (schwarz) „ „ **Die Röntgenbehandlung der nichtchirurgischen Tuberkulose** p. 300/301.

„ V (farbig) „ „ **Placenta praevia** p. 502/503.

„ VI/IX (farbig) „ „ **Fortschritte auf dem Gebiete der hämatogenen Nierenkrankheiten** p. 528/529.

„ X (farbig) „ „ **Chirurgie der Harnorgane und männlichen Geschlechtsorgane** p. 584/585.

Die Beurteilung der sogenannten Unfallneurosen.

Von Prof. Dr. **M. Reichardt.**

Die medizinischen Anschauungen über die sog. Unfallneurosen haben eine lange und eigentümliche Entwicklung durchgemacht. Anfangs (seit 1865) hielt man diese Erscheinungen für Folgen organischer Veränderungen. Ihre größtenteils psychische Entstehungsweise wurde erst allmählich erkannt; und noch neuerdings hat Oppenheim für einen Teil der in Frage kommenden seelisch-nervösen Erscheinungen die wesentliche ursächliche Beteiligung mechanischer, materieller Entstehungsbedingungen (Erschütterung) angenommen. Die bei weitem meisten ärztlichen Beobachter haben jedoch, namentlich infolge der Kriegserfahrungen, jetzt erkannt, daß für die große Mehrzahl der sog. Unfallneurosen und der mit ihnen wesensverwandten sog. Kriegsneurosen die ausschließlich psychische Entstehungsart in Betracht kommt.

Freilich sind mit einer solchen Erkenntnis noch bei weitem nicht alle Schwierigkeiten aus dem Weg geräumt; und tatsächlich ist auch eine völlige Einheitlichkeit in der Beurteilung der sog. Unfallneurosen auch gegenwärtig noch keineswegs erreicht. Dies gilt schon von der Namengebung. Die einen Autoren verwerfen den Ausdruck „traumatische Neurose" und wollen ihn durch „Unfallneurose" ersetzt wissen; andere bevorzugen gerade den Ausdruck „traumatische Neurose" und halten ihn als Bezeichnung einer bestimmten Unterart der sog. Unfallneurosen für unentbehrlich. Wieder andere Autoren wollen die Einzahl „traumatische Neurose", „Unfallneurose" vermeiden; es gebe nur eine Gruppe von traumatischen Neurosen (Unfallneurosen). Noch viel komplizierter werden die Verhältnisse dadurch, daß unter „traumatische Neurose" oder „Unfallneurose" vielfach, ja meist, gar nicht die körperlichen oder seelischen Reaktionen auf den Unfall, sondern in erster Linie, sogar ausschließlich die seelischen (psychopathischen) Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren verstanden werden. Während der Wortsinn der Bezeichnung „Unfallneurose" („traumatische Neurose") ausschließlich nur dahin verstanden werden kann, daß der Unfall die Ursache der nervösen Erscheinungen ist, wird vielfach mit dem Ausdruck „Unfallneurose" (traumatische Neurose) geradezu „Entschädigungsneurose" gemeint; oder man spricht von „Traumatikern" und bildet sie sogar in Lehrbüchern ab, meint aber auch hier nichts anderes — oder schildert wenigstens nichts anderes — als psychopathische Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren. Ähnlich gebrauchen manche Autoren oder Gutachter auch die Ausdrücke „traumatische Hysterie" und „Rentenhysterie" wechselweise in der gleichen Bedeutung, und was derartige Beispiele mehr sind. Daß eine solche Verwendung der Bezeichnungen Unfallneurose u. s. w. namentlich auch für den juristischen Leser (für den das Gutachten bestimmt ist) in sehr hohem Maße verwirrend wirken muß, liegt auf der Hand. Es kommt sogar nicht selten vor, daß in einem jahrelangen Haftpflichtprozeß

nach einem Unfall mehrere medizinische Sachverständige gehört werden, von denen jeder die Bezeichnung „Unfallneurose" in anderem Sinne versteht, so daß der eine Gutachter nicht einmal selbst weiß, was der andere unter diesem Ausdruck verstanden wissen will.

Um dieser Schwierigkeit zu entgehen, wurde vorgeschlagen, in die Begriffsbestimmung des „Unfalles" den Zusatz aufzunehmen: „daß ein gesetzlicher Anspruch auf Entschädigung begründet sei". Als „Unfälle" sollten also stets „entschädigungspflichtige Unfälle" verstanden werden. Auch dieser Vorschlag beseitigt die Schwierigkeiten keineswegs. Denn oft ist zuerst zu untersuchen, ob der Unfall überhaupt entschädigungspflichtig ist. Ferner ist die Rechtsprechung eine verschiedene, je nachdem der Unfall selbst oder erst das Entschädigungsverfahren zu seelisch-nervösen Erscheinungen geführt hat. Weiterhin können sog. Unfallneurosen (in dem früheren Sinne) auftreten, ohne daß überhaupt ein Unfall stattgefunden hat. Und endlich widerspricht eine solche Begrenzung des Unfallbegriffes auf entschädigungspflichtige Unfälle dem allgemeinen Sprachgefühl; für die zahlreichen nicht entschädigungspflichtigen Unfälle würde dann eine geeignete kurze volkstümliche Bezeichnung fehlen. Ungenügend ist meines Erachtens auch die Einteilung der sog. Unfallneurosen in primäre (direkte, unmittelbare; Schreck-, Kommotionsneurose u. s. w., s. u.) und in sekundäre (mittelbare) Unfallneurosen (nämlich die sog. Entschädigungsneurosen). In Wirklichkeit sind die psychopathischen Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren etwas von den Nachwehen einer Hirnerschütterung oder Schreckemotion so grundsätzlich Verschiedenes, daß man beide Arten nicht unter die gemeinsame Bezeichnung „Unfallneurosen" zusammenfassen darf.

Wir werden sehen, daß überhaupt die verschiedene Anwendung der gegenwärtig vielfach üblichen sprachlichen Bezeichnungen im Gebiete der Neurosenlehre seitens der einzelnen Autoren und Gutachter eine Hauptquelle für die mannigfachen Übelstände und Mißverständnisse ist, an welchen und unter welchen die Lehre von den sog. Unfallneurosen und die gesamte Gutachtertätigkeit gegenwärtig noch leidet. Die Unsicherheit in den Benennungen beschränkt sich also gar nicht auf das Gebiet der sog. Unfallneurosen. Die Beseitigung solcher Mißstände ist daher zunächst geknüpft an eine einheitliche Anwendung der Krankheitsbezeichnungen im Gebiet der Neurosen überhaupt. Es muß gefordert werden, daß künftighin bestimmte auffallende seelische Erscheinungen oder Krankheiten, die durch Entstehungsart und Symptome hinreichend charakterisiert sind, nur in derselben überall gleichbleibenden, einheitlich festgelegten und allgemein anerkannten Weise benannt werden dürfen. Es darf z. B. nicht mehr vorkommen, daß unter „Neurasthenie" der eine Autor oder Gutachter eine konstitutionelle Eigentümlichkeit versteht, der andere einen affektiven Dauerzustand, der dritte eine echte Hirnerschöpfung durch chronische Schädlichkeiten. Erweist sich ein Ausdruck als zu unbestimmter Natur, oder kann man sich über seine Bedeutung nicht einigen, dann ist er am besten zu vermeiden.

Neurose. Wenn man von „Unfallneurosen" spricht, muß man zunächst wissen, was das Wort „Neurose" bedeutet. Gaupp z. B. definiert die Neurosen als funktionelle (anatomisch nicht darstellbare) „Erkrankungen des Nervensystems, gleichgültig, ob sie körperlicher oder seelischer Herkunft sind". Ähnlich lauten die Definitionen anderer Autoren. Man sieht, wie außerordentlich unbestimmt diese Begriffsbestimmung ist und wie allgemeiner Natur dementsprechend auch der Begriff der Unfallneurosen ist. Schon aus diesem Grunde erscheint es nicht zweckmäßig, ihn im Einzelfall zu oft zu gebrauchen. Die „Neurose" soll einen Gegensatz bilden zur „Psychose", der

Geisteskrankheit. Aber zahlreiche sog. Neurosen sind selbst nichts anderes als psychische Anomalien oder Abnormitäten bzw. leichte Formen psychischer Krankheiten. Die Unterscheidung zwischen solchen Neurosen und den Psychosen ist dann eine mehr äußerliche, graduelle, soziale. Insonderheit ist es zweckmäßig, die „Hysterie" nicht als Neurose zu bezeichnen (s. auch unten). Der Ausdruck „Neurose" entspricht großenteils der volkstümlichen Bezeichnung „Nervenkrankheit". Wenn ein Patient mit der Klage zum Arzt kommt, er habe es „in den Nerven", so meint er meist nicht eine organische Erkrankung des peripheren oder centralen Nervensystems, sondern er meint einen funktionellen, mit seelisch-nervösen Symptomen einhergehenden, meist primär psychischen Zustand.

Im einzelnen pflegt man die Neurosen zunächst einzuteilen in die Organneurosen und die Psychoneurosen (beide pflegen in engen Beziehungen zueinander zu stehen, indem z. B. bei der endogenen Nervosität, also einer Psychoneurose, auch organnervöse Erscheinungen vorhanden sein können, und umgekehrt). Ätiologisch kann man die Neurosen (ebenso wie die Psychosen) einteilen in exogene (bei denen die Hauptursache eine von außen das Gehirn treffende Schädlichkeit ist) und endogene Neurosen (bei denen die Hauptursache in der Veranlagung liegt).

Ein Teil der endogenen Neurosen entsteht und verläuft im wesentlichen aus inneren Gründen und nach inneren Gesetzen; hierher gehören die sog. endogene Nervosität und die Zwangsneurose (autochthoner Entstehungstypus). Ihnen steht der reaktive Entstehungstypus der abnormen seelischen Erscheinungen gegenüber. Ein abnorm Veranlagter reagiert auf eine bestimmte äußere Einwirkung in viel zu heftiger und zu lang dauernder, oft auch qualitativ verschiedener Weise, im Vergleich zu einem gesund Veranlagten, der durch die gleiche äußere Einwirkung gar nicht oder kaum aus dem seelischen Gleichgewicht gebracht wird. Diese reaktive Entstehungsart von auffallenden psychisch-nervösen Erscheinungen ist für die Beurteilung der sog. Unfallneurosen von besonderer Wichtigkeit. Die oben erwähnten endogenen Neurosen und die pathologischen psychischen Reaktionen bilden aber nur einen Teil der sehr großen Gruppe der konstitutionellen Psychopathien; auch nennt man die konstitutionelle Veranlagung als solche nicht schon „Neurose", sondern nur ihre Äußerungen, welche, wie gesagt, von selbst oder aber als Reaktion auf bestimmte Einwirkungen aus der Außenwelt auftreten können.

Wir unterscheiden somit im Sammelgebiet der sog. Neurosen:

a) die exogenen Neurosen (infolge organischer oder toxischer Schädlichkeiten, intensivster Schreckwirkungen, chronischer Ermüdung und Erschöpfung des Gehirnes);

b) die reaktiv entstandenen abnormen seelischen Zustände bei bestimmter neuropathischer oder psychopathischer Veranlagung;

c) die autochthon entstandenen seelisch-nervösen Krankheiten, d. h. solche, die ganz aus inneren Gründen auftreten (ähnlich wie z. B. eine Melancholie).

Wir können das Wort „Neurose" als allgemeine Bezeichnung zur Verständigung vorläufig noch nicht entbehren, ebensowenig wie das Wort Psychose. Aber ebenso wie das Wort Psychose noch keine spezielle Krankheitsdiagnose ist, umfaßt auch das Wort „Neurose" seelische Erscheinungen, welche ebensowohl nach ihrer Entstehung wie ihrer Eigenart untereinander grundverschieden sind. Wir müssen daher bestrebt sein, im Einzelfall das Wort „Neurose" (Neurotiker) nach Möglichkeit zu vermeiden. Denn es besagt an sich fast nichts.

Wenn man von Unfallneurosen spricht, sollte man meinen, daß man es hier meist oder ausschließlich mit dem rein exogenen Entstehungstypus zu tun hätte

(intensivste Schreckwirkungen samt ihren Nachwehen u. s. w.). In Wirklichkeit aber sind die bei weitem meisten sog. Unfallneurosen von längerer Dauer gar keine exogenen Neurosen im engeren Sinne, sondern entweder reaktive seelische Erscheinungen bei vorhandener fehlerhafter Anlage im Bereich der Gemüts- und Willenstätigkeit (d. h. also psychopathische Reaktionen), u. zw. Reaktionen nicht auf den Unfall selbst, sondern auf das Entschädigungsverfahren bzw. durch das Entschädigungsverfahren veranlaßt. Oder aber die als „Unfallneurosen" bezeichneten Störungen stehen überhaupt außer jedem ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall und dem Entschädigungsverfahren; es sind autochthone, ganz von selbst auftretende Störungen oder Folgen chronischer Schädlichkeiten, die nur fälschlicherweise als Unfallsfolge angegeben und aufgefaßt worden sind.

Jedenfalls will und muß die große Mehrzahl der Neurosen (der „Nervenkrankheiten" oder „Nervenleiden" des Volksmundes) nicht neuropathologisch, sondern psychopathologisch verstanden werden. In gleicher Weise gehört auch die große Mehrzahl der sog. Unfallneurosen von längerer Dauer durchaus in das Gebiet der Psychopathologie hinein und nicht in das Gebiet der Neuropathologie oder Neurologie, bzw. inneren Medizin[1]. Für solche „Unfallneurosen" ist daher diese ihre Bezeichnung in doppelter Weise anfechtbar: es sind keine „Unfall"-Neurosen, und es sind keine „Neurosen" in dem gewöhnlich verstandenen Sinne von Nervenkrankheiten. Zum mindesten vermeide der Gutachter im Gutachten — und auch der Arzt dem Patienten gegenüber — die Bezeichnungen „Nervenleiden", „Nervenkrankheit", „Nervenzerrüttung", „Nervenzusammenbruch", „Nervenüberreizung", „an den Nerven Schaden genommen", und ähnliche (zum Teil mehr oder weniger phrasenhaft klingende) Worte, wenn es sich um eine psychopathische (oder sogar noch normale) seelische Reaktion handelt. Denn solche Bezeichnungen sind nach dem medizinischen Sprachgebrauch positiv unrichtig; ihnen kommt — ebenso wie dem Wort Neurose — nach dem Wortsinn eine Bedeutung zu, welche die meisten hiermit gemeinten seelischen Reaktionen sehr oft nicht besitzen. Derartige Bezeichnungen verraten lediglich, daß der Gutachter oder Arzt nicht die geeigneten und eingehenden psychopathologischen Anschauungen besitzt, welche zum Verständnis notwendig sind. Auf den Patienten aber wirken solche Ausdrücke in sehr schädlicher Weise suggestiv ein. Und auch der nicht medizinische Leser des Gutachtens (der Richter) wird durch solche Ausdrücke nur irregeleitet.

Krankheit. Zu der oben wiedergegebenen Definition des Wortes Neurose gehört auch der Begriff der „Erkrankung" des Nervensystems. Wie ist dieser Begriff der Erkrankung bzw. Krankheit zu verstehen? Man kann die Krankheiten im allgemeinen definieren als Vorgänge (Prozesse) im Organismus oder in einzelnen Teilen desselben, welche geeignet sind, den Ablauf der normalen Lebensvorgänge im Körper oder in einem Körperteil irgendwie zu stören oder zu behindern. Die Krankheit steht hier im Gegensatz einerseits zu den stationären Defektzuständen und anderseits zu den abnormen Veranlagungen, Krankheitsdispositionen und sonstigen angeborenen abnormen Eigenschaften aller Art. Eine Krankheits-veranlagung oder Persönlichkeits-

[1] Dementsprechend gibt es auch, streng genommen, zwei Gruppen von „Nervenärzten", — die Nervenärzte für die organischen, die exogenen, neurologischen und neuropathischen Störungen — und die Nervenärzte für die psychisch-reaktiven oder autochthonen seelisch-nervösen Störungen, für die Psychopathien und Psychosen. An sich hat es die Neurologie nur mit Krankheiten zu tun, welche keine primären seelisch-nervösen Anomalien darstellen. Das große Gebiet der Psychopathien gehört grundsätzlich zur Psychopathologie (Psychiatrie) und nicht zur Neurologie. Jedoch ist die Mehrzahl der Neurologen auch mehr oder weniger, sogar in ausgezeichnetem Maße psychopathologisch gebildet. Sie vermögen daher auch Psychoneurosen und Psychopathien in geeigneter Weise zu verstehen und zu behandeln.

eigentümlichkeit ist an sich noch keine Krankheit. Dementsprechend dürfen auch die psychopathischen Veranlagungen noch nicht ohneweiters als Krankheiten bezeichnet werden. Allerdings ist die Trennung zwischen Krankheit und Krankheitsveranlagung nicht in allen Fällen scharf durchzuführen, zumal da das Wesen mancher Krankheitsveranlagungen selbst noch unbekannt ist und ihnen zum Teil auch Krankheitsvorgänge (Störungen der inneren Sekretion!) zu grunde liegen können.

Die große Mehrzahl der Krankheiten äußert sich ferner mit Symptomen, welche auf vegetativem Gebiete liegen (Erscheinungen seitens des Körpergewichtes, der Körpertemperatur, des Blutkreislaufes, der Trophik u. s. w.). Eine Anzahl solcher vegetativer Symptome, die man gewöhnlich als Krankheitssymptome auffaßt (Pulsbeschleunigung, Reflexsteigerung u. s. w.), wird aber ferner auch schon normalerweise durch psychische Vorgänge (Affekte, besonders depressiver und spannender Natur) ausgelöst, teils vorübergehend, teils (wenn die psychische Ursache selbst andauert) auch längere Zeit hindurch. Namentlich treten diese oder jene vegetativen Erscheinungen auf psychische Anlässe hin besonders stark bei bestimmter individueller Disposition des vegetativen Nervensystems oder einzelner Organsysteme hervor; wir finden solche individuelle vegetative (neuropathische) Dispositionen auch im Zusammenhang mit einzelnen Formen der psychopathischen Veranlagung (s. o.). Aus einem derartigen Auftreten vegetativer Symptome — man hat sie auch „objektive" Symptome genannt — bei psychischen Anlässen darf somit keineswegs ohneweiters auf das Vorhandensein einer „Krankheit" geschlossen werden. „Objektive" Symptome sind sehr oft keine objektiven Krankheitssymptome. Wir dürfen bei solchen Gelegenheiten gleichfalls nur von reaktiven Erscheinungen sprechen.

Nun sind zwar auch viele Krankheiten selbst nichts anderes als Reaktionen des Körpers, z. B. auf eine eingedrungene Schädlichkeit. Aber wir haben gesehen, daß die durch psychische Vorgänge ausgelösten reaktiven Erscheinungen auf vegetativem Gebiet sehr oft eben keine Krankheitssymptome sind (weil sie schon normalerweise häufig vorkommen); wir müssen daher bei ihnen grundsätzlich den allgemeinen Ausdruck der „reaktiven Erscheinung" dem speziellen des „Krankheitssymptoms" vorziehen. Allerdings können auch die soeben genannten vegetativen Erscheinungen auf psychische Anlässe hin so stark werden, daß sie Krankheitswert besitzen. Aber dann muß dieser Krankheitswert ausdrücklich begründet und bewiesen werden.

Die übergroße Mehrzahl der Krankheiten endlich hat physische (körperliche, oft sinnlich wahrnehmbare) Ursachen und vielfach auch anatomisch faßbare oder darstellbare Krankheitsveränderungen. Auch die große Mehrzahl der Geisteskrankheiten hat physische (wenn auch nicht exogene) Ursachen; dies gilt auch von denjenigen Geisteskrankheiten (z. B. der Manie und der Melancholie), von denen die pathologische Anatomie und auch die im Organismus liegenden Ursachen noch gänzlich unbekannt sind. Diesen physisch verursachten Krankheiten stehen wiederum die psychischen Einwirkungen mit ihren Folgezuständen gegenüber. Das Seelenleben reagiert auf die psychisch vermittelte Einwirkung. Aber wir müssen auch hier feststellen: daß seelische Reaktionen, auch wenn sie zu sehr auffallenden Erscheinungen führen, an sich noch niemals Krankheitssymptome sind und auch nicht die Schlußfolgerung auf Krankheit zulassen. Eine Hypnose mit den bekannten, als hypnotische Experimente hervorgerufenen, Erscheinungen ist gewiß ein sehr auffallender seelischer Zustand. Da aber die große Mehrzahl aller gesunden Menschen hypnotisierbar ist, kann eine Hypnose nicht als Krankheitszustand aufgefaßt werden. Wir müssen den allgemeineren Ausdruck des psychischen Ausnahmezustandes vorziehen. In ähnlicher Weise ist ein sehr heftiges Erschrecken

auf einen entsprechenden äußeren Anlaß hin an sich ebenfalls zunächst noch nicht als Krankheit zu bezeichnen. Erst wenn die Reaktion quantitativ oder qualitativ von dem durchschnittlichen Verhalten in stärkerer Weise abweicht, wird man gegebenenfalls von einer krankhaften Reaktion sprechen dürfen.

Wir sehen also, daß nicht nur der Begriff der Krankheit selbst recht schwierig zu erläutern und zu umgrenzen ist; sondern daß bezüglich der reaktiven seelischen Erscheinungen ganz besondere Vorsicht geboten ist, wenn man eine wirkliche Krankheit annehmen will. Auch ist die Krankheit ein noch engerer Begriff als das Eigenschaftswort »krankhaft«. Umsomehr aber ergibt sich für den Gutachter die Verpflichtung, mit der Bezeichnung oder Behauptung »Krankheit« bei seelischen Reaktionsformen möglichst zurückhaltend zu sein und die Krankheit bzw. den krankhaften Zustand vor allem erst selbst zu beweisen oder wenigstens wahrscheinlich zu machen, bevor er ihn als gegeben annimmt. Zweifellos geht auch die Rechtsprechung von der Voraussetzung aus, daß eine Krankheit vorliegen muß, wenn Rente gewährt wird. Diese Voraussetzung muß aber seitens des medizinischen Sachverständigen selbst erst bewiesen werden. Im Krieg hatte man z. B. von »Zitterneurose«, »krankhaften« Vorstellungen u. s. w. gesprochen, jetzt im Frieden spricht man von »Prozeßneurose« u. s. w. In Wirklichkeit lag und liegt aber eine Krankheit oder überhaupt ein krankhafter Zustand oft genug bei solchen seelischen Reaktionsformen nicht vor.

Seelische Reaktionen. Den normalen seelischen Anlagen stehen die normalen seelischen Reaktionen gegenüber. Uns interessieren in diesem Zusammenhang vor allem die reaktiven Vorgänge der Emotion (Gemütserregung, Affekt) und der Suggestion; bei den Reaktionsformen im Anschluß an das Entschädigungsverfahren kommen noch die Nachahmung, Gewöhnung und die überwertigen Ideen hinzu. Alle diese seelischen Reaktionsformen sind an sich nichts Krankhaftes; auch überwertige Ideen kommen im Geistesleben des Gesunden oft genug vor. Auffallend oder abnorm werden die seelischen Reaktionen:

a) durch Stärke oder Ungewohntheit der äußeren Einwirkung;

b) durch abnorme oder krankhafte psychische (z. B. psychopathische) Veranlagung;

c) durch abnorme oder krankhafte vegetative (neuropathische) Veranlagung.

Diese drei Möglichkeiten können sich in einem Einzelfall auch kombinieren. Sehr oft aber liegt nur der Typus *a)* vor; dann ist die seelische Reaktion an sich eine völlig normale und nur, je nachdem, individuell verschieden. Eine selbst sehr starke Suggestion ist z. B. an sich kein krankhafter Zustand. Dies gilt auch von der Volksseele. Man hat viel von Kriegspsychose, Revolutionspsychose gesprochen und hiermit die besonders auffallenden Erscheinungen gesteigerter (sowie in falsche Bahnen gelenkter) Emotionalität und Suggestibilität gemeint. Aber Ausdrücke wie »Psychose« sind in solchem Falle nicht am Platze; sie sind nur irreführend. Personen, welche derartige seelische Massenerscheinungen als Geisteskrankheiten auffassen, gehen von unrichtigen Anschauungen aus.

Nicht einmal bei vorhandener psychopathischer Veranlagung braucht die seelische Reaktion selbst krankhaft zu sein oder gar eine Krankheit genannt zu werden. Es ist z. B. nicht richtig, eine psychopathische Gewohnheit ohneweiters krankhaft zu nennen. Es ist falsch, »die Hysterie« als Geisteskrankheit oder »die traumatische Neurose« (Unfallneurose) als psychische Erkrankung zu bezeichnen. Zum mindesten handelt es sich hier um mißverständliche Ausdrücke, die ohneweiters ver-

mieden und durch unverfänglichere Bezeichnungen ersetzt werden müssen. Es ist endlich unzweckmäßig, seelische Reaktionen (namentlich auch solche von längerer Dauer bei andauernder äußerer Ursache) „Neurose" zu nennen, selbst wenn die seelische Reaktion eine sehr auffallende, abnorm starke und vielleicht sogar krankhafte ist. Der ganze Begriff der „Flucht in die Krankheit" ist mißverständlich und hat eigentlich keinen wesentlich größeren Wert als denjenigen einer leeren Redensart; seine Anwendung ist nur dadurch zu verstehen, daß vielfach der Begriff der Krankheit erheblich zu weit gefaßt und ohneweiters auf seelische Reaktionen aller Art ausgedehnt wird. Entweder handelt es sich um eine vom Individuum beabsichtigte Flucht; dann will aber der Betreffende nicht krank (vor allem nicht schwer krank) sein, sondern er will nur krank scheinen. Er flieht nicht in die Krankheit, sondern in die Darstellung der Krankheit. Allerdings kann — wie man annimmt und wie wir später sehen werden — eine solche Flucht in die Krankheitsdarstellung bei starker psychopathischer Veranlagung zu Folgeerscheinungen führen, die nicht mehr deutlich beabsichtigt sind und sogar in seltenen Fällen als krankhaft bezeichnet werden dürfen. Im allgemeinen ist aber ein solcher Endeffekt von dem „krank"-Gewordenen nicht beabsichtigt gewesen. Oder es hat gar keine beabsichtigte „Flucht in die Krankheit" stattgefunden; und dann vermeidet man auch diesen Ausdruck am besten. Sieht man von der großen Mehrzahl der hysterischen Reaktionen und von den bewußten Vortäuschungen ab, dann gehen die seelischen Reaktionen — namentlich auch die abnormen und krankhaften — als solche unbeabsichtigt, ja meist von dem betreffenden Individuum selbst nicht bemerkt, vor sich. In solchem Falle ist der Ausdruck „Flucht in die Krankheit" entbehrlich.

Es ist also das Zweckmäßigste, bei allen reinen seelischen Reaktionen, auch wenn sie krankhaft sind oder Krankheitswert besitzen, das Wort „Krankheit" oder bestimmte Krankheitsdiagnosen („Neurose", „Psychose") möglichst zu vermeiden. Man kommt speziell in der Unfallbegutachtung im allgemeinen mit den Begriffen „Ausnahmezustand", „seelische Reaktion", „abnorm starke seelische Reaktion", „psychopathische Reaktion" u. s. w. aus, muß aber selbstverständlich im Einzelfall die Art der seelischen Reaktion noch weiter erläutern. Die Vermeidung des Wortes „Neurose" für seelische Reaktion ist besonders auch deshalb geboten, weil nahezu der gleiche Symptomenkomplex ebensowohl als seelische Reaktion wie auch als echte Krankheit (z. B. als endogene Nervosität) vorkommen kann. Hier entscheidet differentialdiagnostisch die Entstehung des Zustandes. Trotz gleicher oder ähnlicher seelischer Symptome ist aber die seelische Reaktion an sich viel günstiger, harmloser, dem normalen Seelenleben näher stehend oder überhaupt normal, die endogene Nervosität oder Depression viel mehr als wirkliche Krankheit aufzufassen. Die differentialdiagnostische Frage bei den abnormen seelischen Zuständen lautet auch gar nicht: gesund oder krank?, sondern sie lautet: Gesund (normale oder lediglich individuell stärkere Reaktion)? Abnorm veranlagt? Abnorm reagierend (worauf?)? Abnormer oder krankhafter Zustand aus innerer Ursache? Krank? Da eine scharfe Grenze zwischen psychischer Gesundheit, psychischer Abnormität und psychischer Krankheit überhaupt nicht besteht, ist es wie gesagt umsomehr zweckmäßig und notwendig, gerade bei den „Grenzzuständen" und den seelischen Reaktionen die Ausdrücke Krankheit u. s. w. möglichst zu vermeiden. Zweifellos nehmen die seelischen Reaktionen neben den Krankheiten im engeren Sinne eine Sonderstellung ein. Die bei weitem meisten „Unfallneurosen" sind seelische Reaktionen; aber sie sind keine Krankheiten im engeren Sinne, oft noch nicht einmal eigentlich krankhaft.

Neben den an sich normalen seelischen Reaktionen kommen nun aber auch Reaktionen vor, welche sich im Geistesleben des Gesunden nur andeutungsweise oder gar nicht vorfinden und deren stärkeres Auftreten stets eine psychopathische Veranlagung voraussetzt. Hierher gehören u. a. die hypochondrische, zwangsneurotische, querulatorische, hysterische Reaktion, von denen später gesprochen werden soll.

Psychogen. Seelische Reaktionen, bei denen die Psyche ein Erlebnis geistig weiterverarbeitet, heißt man „psychogen". Die Schreckemotion und Schreckreaktion selbst ist noch kein psychogener Vorgang (Liepmann). In der Unfallbegutachtung spricht man ferner von psychogenen Symptomen auf körperlichem Gebiet, wenn eine Suggestion, Befürchtung, hypochondrische Überzeugung, hysterische Willensrichtung die Ursache einer auf körperlichem Gebiet liegenden Erscheinung ist. Im allgemeinen ist das Fremdwort „psychogen" im Gutachten entbehrlich. Die deutsche Bezeichnung: „durch einen (näher zu bezeichnenden) seelischen Vorgang hervorgerufen" dürfte namentlich auch dem nichtmedizinischen Leser des Gutachtens verständlicher und angenehmer sein. Da gegenwärtig die Bezeichnung „psychogen" ein wenig zum Modeschlagwort geworden ist, konnte es nicht ausbleiben, daß als psychogene Krankheiten oder Unfallreaktionen nicht selten auch endogene Krankheiten (Melancholie, Dementia praecox, endogene Nervosität) diagnostiziert worden sind. Der Patient ist, ohne allen und jeden ursächlichen Zusammenhang mit einer äußeren Einwirkung, an einer dieser auf innerer Veranlagung beruhenden Krankheiten erkrankt; weil aber ein entschädigungspflichtiger Unfall vorausging, ist der Gutachter der Gefahr unterlegen, die Kausalität zu verkennen und statt der endogenen eine psychogene Krankheit anzunehmen.

Neurasthenie. Es wurde schon oben angedeutet, wie verschiedenartig auch jetzt noch das Wort „Neurasthenie" gebraucht wird. Die echte Neurasthenie ist, wie ich in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Psychiater ausdrücklich hervorheben möchte, ein rein exogener Ermüdungs- und Erschöpfungszustand infolge chronischer starker Überanstrengung auf intellektuellem und emotionellem Gebiet oder infolge von Hirnvergiftung (Infektion, chronischer Alkoholmißbrauch), ohne deutliche anatomische Schädigung. Eine genügend scharfe Trennung zwischen der exogenen Erschöpfungsneurasthenie und den endogenen Zuständen läßt sich bei genauer Anamnese stets durchführen.

Die echte exogene Neurasthenie als länger dauernde Krankheit ist sehr selten im Vergleich zu den mit ihr in Differentialdiagnose tretenden wesensverschiedenen Zuständen. Emotionelle seelische Reaktionen dürfen an sich niemals Neurasthenie genannt werden. Die hysterische Reaktion ist von der Neurasthenie grundsätzlich abzutrennen. Es ist unverständlich, wie behauptet werden kann, es gebe keine scharfe Grenze zwischen Hysterie und Neurasthenie. Auch der Ausdruck „Hysteroneurasthenie" ist nicht aufrecht zu erhalten. Eine einmalige seelische Einwirkung schafft an sich niemals eine echte Neurasthenie. Die Diagnose auf „traumatische Neurasthenie" ist nahezu ausnahmslos falsch. Zum mindesten müßte man als verursachenden Unfall ein ganz katastrophales Ereignis mit maximalen Schreckwirkungen und entsprechenden äußerst stürmischen akuten seelischen Symptomen erwarten, wenn ein Zustand entstehen soll, den man mit einer gewissen Berechtigung „traumatische Neurasthenie" nennen könnte. Zweckmäßigerweise trennt man aber auch eine solche maximale Schreckemotion grundsätzlich von der Neurasthenie ab. Es gibt auch keine Neurasthenia cordis, vasomotoria, querulatoria als Teilerscheinung einer „traumatischen Neurose", sondern nur eine neuropathische (vasomotorische) oder psychopathische (querulatorische u. s. w.) Veranlagung, auf deren

Boden eine starke Emotion oder ein seelisches Erlebnis unter Umständen entsprechende Reaktionen hervorruft. Die Diagnose auf traumatische Neurasthenie wird in den Gutachten meist in einer geradezu gedankenlosen Weise gestellt. Was erst bewiesen werden sollte — der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall —, dies wird fehlerhafterweise als selbstverständlich vorausgesetzt.

Diejenigen auffallenden Erscheinungen, welche unrichtig als »traumatische Neurasthenie« angesehen werden, sind die gleichen Krankheitszustände oder seelischen Reaktionen, die überhaupt in Differentialdiagnose bei der sog. traumatischen Neurose oder Unfallneurose treten (s. später). Insonderheit kommen einerseits die hypochondrische und die sonstigen psychopathischen Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren in Betracht, und andererseits die endogene und konstitutionelle Nervosität, welcher ein entschädigungspflichtiger Unfall unter Umständen zwar den Gedankeninhalt liefert und die Gedankenrichtung beeinflußt, aber niemals eine wesentliche Teilursache für die Krankheit selbst bildet. Die Anzahl der fälschlicherweise und unwiderruflich als Unfallsfolge anerkannten (manchmal lebenslänglich dauernden) Fälle von endogener Nervosität ist außerordentlich groß. Auch die langdauernden »traumatischen Neurosen ohne Entschädigungsverfahren« sind — soweit keine organische Erkrankung vorliegt — größtenteils endogene oder konstitutionelle Nervositätsformen ohne allen ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall gewesen.

Hysterie. Das Verständnis für die hysterischen Phänomene begegnet bei der übergroßen Mehrzahl der Ärzte ganz besonderen Schwierigkeiten. Diese haben ihren Grund darin, daß man unter Hysterie drei, nach Veranlagung und Krankheitswertigkeit ganz verschiedene, Gruppen zusammenfaßt: 1. die sog. Entwicklungshysterie (fehlende Reife und Festigkeit des Gemüts- und Willenslebens bei Kindern und unerwachsenen, namentlich weiblichen, Wesen); 2. die soziale Hysterie (hysterische Reaktion im Anschluß an soziale oder sonstige gesetzliche Einrichtungen) und 3. die degenerative Hysterie (als Ausdruck einer schweren Entartungsanlage). Der sog. hysterische Charakter kann bei der Entwicklungs- und der sozialen Hysterie fehlen. Sein Nachweis ist zur Diagnose auf Hysterie nicht notwendig. Er ist ein Hauptmerkmal der degenerativen Veranlagung und kommt als solches auch außerhalb des Rahmens der sog. Entartungshysterie vor.

Es ist zweckmäßig, die Diagnose »Hysterie« als Hauptwort in den Gutachten abzuschaffen und nur von hysterischen Reaktionen zu sprechen. Die hysterischen Reaktionen sind somit eine besondere Form der seelischen Reaktionen überhaupt (s. oben); und zwar bezeichnet man nach dem Vorgang von Bonhoeffer eine Reaktion als hysterisch dann — und nur dann! —, wenn die psychische Ursache der Erscheinung irgend eine Willensrichtung (mit der Tendenz eines Gewinnes, eines Selbstschutzes, einer Abwehr u. s. w.) ist. Alle übrigen, den hysterischen gleichenden oder ähnlichen Erscheinungen ohne diese Vorbedingung bezeichnet man nicht als hysterisch, sondern als hysterieähnlich (hysteroid, hysteriform). Im Krieg traten die hysterischen Erscheinungen in erster Linie auf, wenn die betreffenden Personen nicht — oder nicht mehr — an die Front gehen wollten (daher fehlten hysterische Erscheinungen bei dauernd Dienstuntauglichen infolge schwerer Verletzung oder Verstümmlung, ferner bei Gefangenen). Im Frieden ist es die Aussicht auf eine Militär- oder Unfallrente, in Haftpflichtprozessen auf eine hohe Entschädigungssumme, welche die hysterische Reaktion auftreten läßt. Bei diesen sozialen Hysterien (Kriegshysterie, Entschädigungshysterie; auch die hysterischen Reaktionen bei Untersuchungs- und Strafgefangenen kann man hierher rechnen) ist die Willensrichtung an sich eine normal-psychologisch verständliche (egoistische), während bei der

degenerativen Hysterie die Willensrichtung selbst abnorm ist (z. B. krank sein zu wollen, lediglich um sich pflegen und bedauern zu lassen, um interessant zu erscheinen, um die Umgebung zu tyrannisieren, um an jemandem wegen einer erlittenen oder vermeintlichen Benachteiligung Rache zu nehmen; ähnliche Willensrichtungen pflegen auch für die hysterischen Reaktionen bei Kindern maßgebend zu sein und sind hier oft noch nicht einmal als eigentlich krankhaft zu bezeichnen; überhaupt ist die degenerative Veranlagung zum Teil als eine Art psychischer Entwicklungshemmung zu betrachten). Allerdings ist der Unterschied zwischen der sozialen und der degenerativen Hysterie kein scharfer; die Unterscheidung ist eine mehr äußerliche. Auch bei den längerdauernden sozialen Hysterien trifft man oft — ja überwiegend häufig — degenerative Erscheinungen.

Die hysterische Reaktion (nicht die hysterische Anlage) rückt hiermit in die nächste Nähe der Simulation. Auch die Simulation geschieht zu einem besonderen Zweck und nur auf einen besonderen Anlaß hin. Eine scharfe Trennung zwischen Hysterie und Simulation ist nicht durchführbar. Es ist dementsprechend auch nicht die Aufgabe des Gutachters, „Simulanten zu entlarven". Die Fragestellung bei der Unfallbegutachtung lautet nicht: Simulation oder Krankheit? sondern sie lautet: Unfallsfolge oder nicht? Ferner: arbeitsfähig (wie hoch?) oder nicht? Die meisten Simulanten sind psychisch nicht vollwertig, sondern teils psychopathisch-degenerativ veranlagt, teils angeboren schwachsinnig; d. h. sie zeigen Dispositionen, auf deren Boden auch hysterische Reaktionen entstehen können.

Damit es zur hysterischen Reaktion kommen kann, dazu ist außer dem entsprechenden äußeren Anlaß und außer der sich hieraus ergebenden jeweiligen Willensrichtung noch eine besondere seelische (Hirn-) Veranlagung notwendig, die in einer stärkeren Affekterregbarkeit bei gleichzeitig vorhandener Labilität des Gemütslebens besteht, ferner in erhöhter Beeinflußbarkeit und Selbstbeeinflußbarkeit (Autosuggestibilität); sodann in einer Neigung zur Abspaltung und Verdrängung von einzelnen Bewußtseinsinhalten; in einer erhöhten Neigung zur Automatisierung von Bewegungs- oder Haltungsvorgängen der Muskulatur, auch von psychischen Vorgängen; oder in einer erhöhten Neigung zu Dämmerzuständen (nach Art der hypnotisch hervorrufbaren); oder in einer erhöhten Ansprechbarkeit dieser oder jener vegetativen Funktionen oder Organe auf psychische Anlässe hin. So sind z. B. die spontan auftretenden und langdauernden Erscheinungen von Muskelklonus bei Hysterischen nicht erst allmählich sich ausbildende Erscheinungen im Gefolge der hysterischen Reaktion; sondern die Fähigkeit, auf starke Affekte mit pseudoklonischen Bewegungserscheinungen zu reagieren (z. B. am Bein: Aufsetzen des Fußes nur mit der Fußspitze und klonisches Zittern des Beines) ist von vornherein vorhanden. Hierzu kommen dann endlich diese oder jene individuellen Geschicklichkeiten auf motorischem Gebiet (willkürliches Erbrechen jederzeit, willkürliches Luftschlucken und Rülpsen, willkürliche isolierte Bewegungserscheinungen in einzelnen Muskeln, langdauerndes willkürliches Zittern u. s. w.), welche teils beabsichtigt, teils wohl auch ohne deutliche Betrugsabsicht mit zur Krankheitsdarstellung verwendet werden.

Diese besondere Veranlagung auf psychischem und körperlichem Gebiet kann es mit sich bringen, daß der Hysterische, der mühelos in die Krankheitsdarstellung sich hineinfindet, nicht mehr aus ihr herauskommt. Der anfangs mit dem Willen hervorgerufene (verstärkte, beeinflußte) körperliche Vorgang (z. B. eine Armlähmung) entzieht sich früher oder später dem Willenseinfluß; er wird mehr oder weniger rein automatisch, reflexähnlich. Der Hysterische „hat sich in der eigenen Schlinge gefangen". Sein Wille ist in eine Reflexfalle gegangen, von der er, während

er sie benutzt, selbst gefangen wird (Kretschmer). Hysterie ist also Vortäuschung schlechthin (Kretschmer). Aber es kann ein Zeitpunkt kommen, wo der Wille über das anfangs simulierte oder willkürlich verstärkte Symptom nichts mehr auszurichten vermag. Hier beginnt dann die hysterische „Erkrankung" im Sinne Kretschmers. Daß dann z. B. die hysterische Lähmung keine simulierte mehr ist, dies beweisen die Ernährungs- und Circulationsstörungen des akuten Knochenschwundes, der Cyanose, der Glanzhaut, des Ödems an der gelähmten Extremität. Bei diesen vegetativen Erscheinungen handelt es sich — wie man jetzt fast allgemein annimmt — um echte Inaktivitätssymptome, die anscheinend bei Disponierten viel eher auftreten können als bei Personen mit ganz gesundem Centralnervensystem; das Parallelgehen solcher psychischer und vegetativer Dispositionen, wie sie bei der Hysterie vorkommen, ist besonders bemerkenswert und wissenschaftlich interessant.

Die Frage, ob jeder Mensch hysteriefähig sei, wird von manchen Autoren bejaht. Ich möchte sie mit Bonhoeffer, Wollenberg u. a. dahin beantworten: daß kurze hysterische Phasen im Anschluß an sehr starke Emotionen und Erschöpfungen auch beim Gesunden vorkommen können, daß aber die langdauernde hysterische Reaktion stets eine psychopathische Veranlagung voraussetzt.

Niemals darf die Hysterie neurologisch aufgefaßt und diagnostiziert werden! Es ist nicht richtig, bei ihr von „Reiz"-erscheinungen, von unempfindlichen Netzhautgegenden u. s. w. zu sprechen. Sie hat auch mit Epilepsie nichts zu tun. Es gibt keine Hysteroepilepsie, sondern nur gegebenenfalls genuine Epilepsie plus hysterische Reaktion. Niemals beweist das (meist auch nur anscheinende) Fehlen des Bindehaut- und Rachenreflexes oder das Vorhandensein einer anscheinenden konzentrischen Gesichtsfeldeinengung eine hysterische Erkrankung oder überhaupt einen hysterischen Zustand. Die meisten sog. hysterischen Sensibilitätsstörungen sind Suggestions- oder Simulationserscheinungen, vor allem auch durch unvorsichtige ärztliche Untersuchung hervorgerufen. Die reellen Sensibilitätsstörungen im Zusammenhang mit der Inaktivitätsatrophie bei Lähmung (s. o.) haben mit Hysterie direkt nichts mehr zu tun. Viele Hypästhesien sind auch psychopathische Stigmata; sie finden sich außerdem beim angeborenen Schwachsinn jeder Intensität, sind somit für Hysterie gleichfalls nichts Charakteristisches. Die gesamte frühere Charcotsche Anschauung von den neurologischen Symptomen der Hysterie ist nicht mehr haltbar. Bezeichnungen wie pseudospastische Parese mit Tremor, Myotonoclonia trepidans, Akinesia amnestica sind, soweit sie hysterische Zustände neurologisch (organisch) auffassen wollen, nicht richtig.

Man hat vorgeschlagen, die Bezeichnungen Hysterie und hysterisch ganz abzuschaffen oder auf die degenerative Hysterie zu beschränken. Beides ist, namentlich jetzt nach den massenhaften Kriegshysterien, weder empfehlenswert noch durchführbar. Es gilt lediglich, eine Formel für die (soziale) Hysterie zu finden, welche ebensowohl der wissenschaftlichen Anschauungsweise wie auch den sozialen Forderungen entspricht. Diese Formel gefunden zu haben scheint Kretschmer gelungen zu sein, dessen Hysterie-Arbeiten jedem Gutachter bekannt sein sollten, der in seinen Gutachten selbst die Diagnose auf hysterische Reaktion stellt. Die Hysterie liegt nach Kretschmer im Willen und in dessen Verhältnis zum psychophysischen Reflexapparat. Die praktische Frage lautet: Inwieweit ist der Hysterische für seine Symptome mit dem Willen haftbar? Kretschmer unterscheidet zwischen hysterischer Erkrankung, hysterischer Gewöhnung und hysterischer Vortäuschung. Der Nachweis einer hysterischen Veranlagung und hysterischer Begleitsymptome beweist an sich nichts für echte hysterische Erkrankung; viel-

mehr ist dieser Nachweis ebenso wichtig für die Diagnose auf hysterische Vortäuschung und hysterische Gewöhnung. Demnach beweist das Vorhandensein hysterischer Symptome (auch abgesehen von der juristischen Frage der Unfallsfolge, s. u.) an sich niemals Rentenbedürftigkeit. Viele Personen mit hysterischen Gewöhnungen oder Gewohnheitsresten sind als voll arbeitsfähig anzusehen. Die Hysterie ist keine fest begrenzte Krankheitseinheit. „Mit einer Krankheit Hysterie ist es endgültig vorbei" (Kretschmer). Eine hysterische Erkrankung liegt nur dort vor, wo im Zustandsbild der automatische Vorgang über den Willensvorgang das entschiedene Übergewicht hat. Neben dem Krankheitswert der vorhandenen hysterischen Symptome ist der Grad des Gesundheitswillens zu prüfen. Für verantwortliche Willensmängel ist keine Belohnung in Gestalt von Rente zu gewähren.

Eine traumatische Hysterie im strengen Wortsinn (wonach der Unfall selbst die Ursache der hysterischen Erscheinungen sei) gibt es nicht. Dieser Ausdruck ist entweder ungenau und darum mißverständlich; oder er ist unrichtig. An sich vermag ein Unfall (einschließlich der hierdurch hervorgerufenen Gemütsbewegung, der Schreck- oder Chokwirkung) niemals eine hysterische Reaktion hervorzurufen, sondern gegebenenfalls nur eine hysterieähnliche Emotions- oder Schreckreaktion. Auch die sog. Schreckneurose (s. u.) hat mit Hysterie nichts zu tun; jedoch sind viele als Schreckneurose (auch in der Literatur) bezeichnete Zustände nichts anderes als hysterische Reaktionen mit einem von der Schreckemotion entliehenen Symptomenkomplex. Die Gemütsbewegung als solche schafft also keine hysterische Reaktion. Tritt diese nach einem Unfall auf, dann ist die Ursache davon eine bestimmte Willensrichtung bei hysterischer Veranlagung; u. zw. wird diese Willensrichtung in der Unfallbegutachtung nahezu ausnahmslos vom Entschädigungsverfahren bestimmt. Es ist daher auch nicht richtig, eine „traumatische Hysterie" (Unfallhysterie) und Entschädigungshysterie zu trennen. Denn es gibt überhaupt keine traumatische Hysterie (Unfallhysterie). Dieser Name muß aus den Gutachten endgültig verschwinden.

Die Diagnose auf hysterischen Zustand beweist daher an sich:

a) niemals, daß Unfallsfolgen vorliegen;

b) niemals, daß ein Krankheitszustand besteht;

c) niemals, daß Rentenbedürftigkeit vorhanden ist (unter der Voraussetzung, daß die hysterische Reaktion grundsätzlich von der Rechtsprechung als indirekte Unfallfolge anerkannt würde).

Wir werden sehen, daß die große Mehrzahl der hysterischen Reaktionen in der Unfallbegutachtung weder krankhaft noch rentenbedürftig ist, und daß daher eine dauernde Rentenzahlung aus medizinischen Gründen meist abgelehnt werden muß, sofern ihre Ablehnung nicht schon aus juristischen Gründen erfolgt (s. später).

Die Einwirkungen des Unfalls auf Körper und Seele.

Es ist zweckmäßig, die psychische Wirkung des Unfalls von derjenigen des Entschädigungsverfahrens grundsätzlich zu trennen. Alles was psychische Unfallwirkung selbst ist, kommt naturgemäß in gleicher Weise auch außerhalb des Bereiches entschädigungspflichtiger Unfälle vor. Alles was an psychischen Erscheinungen ohne Entschädigungsverfahren nicht vorkommt, ist ursächlich nicht mehr dem Unfall zur Last zu legen. Dementsprechend werden wir bei Untersuchungen über die Einwirkung des Unfalls selbst und bei dem Versuch, die seelische Wirkung des Entschädigungsverfahrens abzugrenzen, immer auf diejenigen

Unfälle zurückgreifen, die nicht von einem Entschädigungsverfahren oder von einer Aussicht hierauf gefolgt sind.

Wir können bei Unfällen unterscheiden:

1. die mechanische (thermische, elektrische u. s. w.) Wirkung;
2. die Schreck- oder Chokwirkung;
3. die Wirkung als psychisches, ev. weiterverarbeitetes Erlebnis.

1. Die *Erschütterung* des Körpers oder des „Gesamtorganismus" ist bezüglich ihrer Wichtigkeit und krankmachenden Wirkung auf das Centralnervensystem in der Lehre von den sog. Unfallneurosen außerordentlich überschätzt worden. Die lebenswichtigen Organe, einschließlich des Gehirns und Rückenmarks, sind derart empfindliche Organe, daß eine gesundheitsschädigende Erschütterung mit langdauernden erwerbsbeschränkenden Folgen entsprechende akute Krankheitssymptome hervorruft. Wo diese fehlen, hat die Erschütterung im allgemeinen auch nicht geschadet. Vor allem Oppenheim hatte von dem mächtigen sensiblen Reiz gesprochen, der bei der Verletzung als Erschütterungswelle in das centrale Nervensystem dringe und hier die feineren (molekularen?) Veränderungen hervorrufe. Wenn dem so wäre, dann müßten die sensiblen Reize und Erschütterungswellen um so wirksamer für das Centralnervensystem sein, je stärker sie sind, d. h. je schwerer der Unfall ist. In Wirklichkeit finden wir aber gerade bei den wirklich schweren Unfällen, schweren Erschütterungen, besonders heftigen sensiblen Reizen keine folgende traumatische Neurose im Oppenheimschen Sinne. Vielmehr handelt es sich bei der Oppenheimschen Anschauung um einen Versuch, vermittels welches psychologische Vorgänge anatomisch-mechanisch erklärt werden sollen. Die Oppenheimsche Anschauung ist als widerlegt zu betrachten. Eine Erschütterung des Organismus führt an sich keine sog. traumatische Neurose oder Unfallneurose herbei.

Die Erschütterung (Commotio) des Gehirns oder Rückenmarks, sofern sie so stark ist, daß sie als Ursache von längerdauernden Krankheitssymptomen in Betracht kommt, verursacht charakteristische klinische Erscheinungen, die der behandelnde Arzt genau beobachten und sich nach Stärke und Dauer notieren soll. Oft wird die Diagnose auf Hirn- (Rückenmarks-) Erschütterung in unrichtiger Weise gestellt.

Jede wirkliche Hirnerschütterung hat Nachwehen, die in subjektiven Beschwerden bestehen und verschieden lange Zeit dauern, bei starken Hirnerschütterungen und besonders auch bei komplizierenden dauernden anatomischen Hirnschädigungen (Kontusionsherden u. s. w.) monate- und jahrelang dauern können. Endlich ist bei jeder Kopfkontusion das innere Ohr durch einen erfahrenen Ohrenarzt untersuchen zu lassen (Möglichkeit der Labyrintherschütterung mit manchmal jahrelangen subjektiven Beschwerden im Sinne von Schwindelempfindungen, Kopfweh, Rauschen im Ohr u. s. w.). Hat der Unfall auf dem Umweg der Hirnerschütterung zu dauernden Hirnveränderungen geführt, dann waren nicht nur die anfänglichen Hirnerschütterungssymptome und Reizerscheinungen des Gehirns gewöhnlich besonders intensive, sondern auch die erste Rekonvaleszenz war bezüglich des Hirnzustands eine mehr oder weniger verzögerte. Eine genaue ärztliche Beobachtung und schriftliche Fixierung der akuten Hirnsymptome bei allen Hirnerschütterungen erleichtert sehr die spätere Diagnose auf Vorhandensein oder Fehlen einer dauernden traumatischen Hirnveränderung. Namentlich wenn im höheren Lebensalter, bei Hirnarteriosklerose u. s. w., eine Erschütterung das Gehirn schwer schädigt, kommt es zu sehr heftigen akuten Hirnerscheinungen (tage- bis wochenlanger Schlafsucht, Benommenheit, Desorientiertheit u. s. w.). Wenn solche akute Hirnsymptome gefehlt haben, dann hat die Hirnerschütterung nicht dauernd schwer geschadet. Es ist überraschend,

wie gut zahlreiche ältere Personen, auch mit Aortensklerose und erhöhtem Blutdruck, leichte und mittelschwere Hirnerschütterungen ohne dauernden Schaden überstehen.

Die Ausdrücke „Kopfverletzung", „Schädelverletzung" sind zu allgemeiner Natur und sollten in den Gutachten vermieden werden. Vielmehr muß ausführlich geschildert werden, welcher Art die Kopfverletzung u. s. w. gewesen ist. Ebensowohl eine harmlose Weichteilwunde des Kopfes als auch eine Hirnerschütterung verschiedenster Intensität, als auch eine dauernde traumatische Hirnschädigung können die Folge einer Kopfverletzung sein.

Die Diagnose auf *Kommotionsneurose* wird auch jetzt noch vielfach gestellt; der Begriff der Kommotionsneurose wird vielfach aufrecht erhalten. Ich bin ebenso wie Gaupp der Ansicht, daß diese Bezeichnung nicht nur entbehrlich, sondern geradezu schädlich ist, weil sie die Stellung einer genaueren Differentialdiagnose verhindert, und daß sie deshalb vermieden werden muß.

Ein Teil der sog. Kommotionsneurosen wird von Folgezuständen der dauernden traumatischen Hirnschädigung (im Zusammenhang mit der Hirnerschütterung, dem Schädelbasisbruch) gebildet; dann ist die Kommotionsneurose ein organischer Krankheits- oder Defektzustand des Gehirns (organische traumatische Hirnschwäche, organische Gedächtnis- und Merkfähigkeitsschwäche, organische optisch-räumliche Störungen u. s. w., von dem Patienten selbst nicht oder nicht genügend bemerkt; organisch verursachte Alkoholintoleranz und Reizbarkeit wie bei der epileptischen Hirnveränderung u. s. w.). Das Krankheitsbild kann einzelnen Zuständen bei der konstitutionellen (epileptoiden) Psychopathie recht ähnlich sein, so daß man auch von „traumatischer psychopathischer Konstitution" gesprochen hat (ein Ausdruck, der aber ebenfalls vermieden werden sollte und auch durchaus entbehrlich ist). Der organische Charakter der bestehenden Ausfalls- und Reizerscheinungen, das gewöhnliche Fehlen aller psychogenen, hypochondrischen, hysterischen Erscheinungen, vor allem die anfänglichen starken Hirnsymptome (lange Bewußtlosigkeit, zeitliche und räumliche Desorientiertheit, epileptiforme Anfälle u. s. w.) werden die Diagnose auf dauernde traumatische Hirnschädigung und auf organische Leistungsschwäche des Gehirns stellen lassen. In der Unfallbegutachtung des Friedens ist diese Art der Hirnverletzung (ohne umschriebene Zertrümmerung oder Eindrückung des Schädeldachs) recht selten.

Ein zweiter Teil der sog. Kommotionsneurosen wird gebildet von den reell begründeten Nachwehen der Hirnerschütterung (Kopfweh, Schwindelempfindung, vorübergehende organische Hirninsuffizienz) und von den reell begründeten subjektiven Beschwerden einer begleitenden Labyrintherschütterung. Auch hier handelt es sich grundsätzlich um organisch verursachte Störungen, die den Ausdruck „Neurose" nicht verdienen.

Die Mehrzahl der sog. Kommotionsneurosen hat aber mit der Hirnerschütterung und ihren organischen Folgen ursächlich direkt nichts mehr zu tun; es sind seelische Reaktionen, teils auf den Unfall selbst (hypochondrische Reaktion auf die Kopfverletzung, oft genug erst durch unvorsichtige Äußerungen des behandelnden Arztes entstanden; sog. iatrogene Hypochondrie) und teils auf das Entschädigungsverfahren oder im Zusammenhang mit demselben (s. u.). Während aber die seelische Reaktion auf den Unfall selbst in absehbarer Zeit abklingt, bleibt die seelische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren gewöhnlich so lange bestehen, als das Entschädigungsverfahren selbst dauert. Daß es sich bei den meisten sog. Kommotionsneurosen in der Tat um nichts anderes handelt als um eine psychopathische Reaktion im Zusammenhang mit dem Entschädigungsverfahren, beweist auch die nament-

lich von Horn ausdrücklich erwähnte günstige Wirkung der alsbaldigen Abfindung. Überhaupt macht man auch bei schweren Hirnerschütterungen, bei tiefen Schädeldachimpressionen, schweren Basisbrüchen und umschriebenen dauernden Hirnverletzungen oft die Beobachtung: daß der Verletzte viel eher wieder voll oder relativ arbeitsfähig wird, wenn ein Entschädigungsverfahren von vornherein gar nicht in Frage kam. Ein „psychogenes" Moment ist also auch bei schweren Hirnverletzungen im Anschluß an ein Entschädigungsverfahren nicht selten anzunehmen, wenn auch im allgemeinen der Satz zu Recht bestehen bleibt, daß ein entschädigungspflichtiger Unfall umsoweniger psychogene und speziell hysterische Erscheinungen im Gefolge haben wird, je schwerer seine anatomische Dauerschädigung ist. Übrigens ist in der Literatur über die sog. Kommotionsneurosen oft genug gar nicht vom Hirn die Rede, sondern immer nur von einer Kopf- oder Schädelverletzung. Hat aber eine echte Hirnerschütterung, Hirnverletzung, Labyrintherschütterung oder Schädigung von Hirnnerven nicht stattgefunden, dann hat auch die Kopferschütterung nichts geschadet. Bei der Mehrzahl der als „Kommotionsneurose" aufgefaßten „Kopferschütterungen" war das Hirn selbst in stärkerer Weise überhaupt nicht erschüttert oder verletzt worden; es handelte sich dann von vornherein um rein psychogene reaktive Erscheinungen oder um Nervositätsformen anderer Entstehung.

Die psychogenen seelischen Reaktionen im Anschluß an entschädigungspflichtige Kopf- oder Hirnerschütterungen unterscheiden sich grundsätzlich nicht von den seelischen Reaktionen nach anderen entschädigungspflichtigen Unfällen ohne Kopferschütterung. Vielleicht ist lediglich das psychische Bild nach Kopferschütterung ein etwas mehr einförmiges (vorwiegend hypochondrische oder autosuggestiv entstandene Kopfbeschwerden im Anschluß an die reellen Nachwehen einer Kopfkontusion oder einer echten, wenn auch meist nur leichten Hirnerschütterung). Diese seelischen Reaktionen „Neurose" (Kommotionsneurose) zu nennen, ist aus den schon oben angedeuteten Gründen nicht zweckmäßig.

Endlich aber gibt es auch Zustände, die als Kommotionsneurose bezeichnet worden sind und bei denen endogene Psychoneurosen, leichte Melancholieformen u. s. w. vorlagen, überhaupt ohne allen und jeden Zusammenhang mit dem (meist außerdem ganz leichten und ohne alle stärkeren akuten Symptome verlaufenden) Unfall. Weil aber dem Ausbruch der endogenen Erkrankung zufällig ein harmloser Unfall mit leichter Kopferschütterung vorausging, deshalb wurde die Diagnose auf Kommotionsneurose gestellt; d. h. die endogene Krankheit wurde fälschlicherweise in ursächliche Beziehung zu einem bedeutungslosen Unfall gebracht (sog. Umkehr der Kausalität). Auch diejenigen Kommotionsneurosen, die (ohne daß organische Veränderungen vorlagen) nach Abfindung nicht heilten, werden wohl meist den endogenen Krankheitsformen zugehört haben (falsche Anerkennung als Unfallsfolge).

Man sieht, daß die als Kommotionsneurose bezeichneten Zustände alles andere als einheitlicher Natur sind. Dementsprechend sind auch in der Literatur der Kommotionsneurose organische Symptome und psychogene Reaktionen nicht genügend scharf getrennt, ja manchmal bunt durcheinander gemischt worden. Es besteht Gefahr, daß die Bezeichnung „Kommotionsneurose" zu einer genau so bequemen Sammeldiagnose wird wie der Ausdruck „traumatische Neurose" oder „Unfallneurose". Es ist daher am zweckmäßigsten, den Ausdruck „Kommotionsneurose" ebenfalls grundsätzlich zu vermeiden und die jeweiligen genaueren Bezeichnungen einzuführen, unter möglichst scharfer Trennung der organischen Unfallsfolgen und der psychogenen Zutaten. Ähnliches gilt auch von den sog. Elektroneurosen und Thermoneurosen.

2. Die *Schreckwirkung* und die (psychisch vermittelte) Chokwirkung nehmen eine Mittelstellung zwischen den organischen Hirnstörungen und den psychogenen Vorgängen ein. Einerseits bedarf es zu ihrem Zustandekommen des Vorhandenseins psychischer Faktoren (des Bewußtseins, der Perceptions- und Apperceptionsfähigkeit u. s. w.); anderseits aber haben die unmittelbaren Schreck- und Chokwirkungen zweifellos einen mehr oder weniger organischen Charakter; sie sind von den psychogenen Unfallwirkungen (Erlebniswirkungen des Unfalls) durchaus zu trennen.

Die Neigung zur Schreckreaktion ist bei den einzelnen Menschen infolge verschiedener Dauerveranlagung und auch verschiedener zeitlicher Dispositionen eine außerordentlich verschiedene. Die große Mehrzahl der Schreckreaktionen ist, selbst wenn sehr heftige akute Symptome aufgetreten sind, überhaupt noch nicht als krankhaft anzusehen (s. auch oben). Die Widerstandsfähigkeit und Widerstandskraft des gesunden menschlichen Gehirns gegen selbst maximale Schreckeinwirkungen ist ganz außerordentlich groß. Diese Erfahrungstatsache, ebensowohl bei den großen Katastrophen (Stierlin u. a.) wie auch im Krieg unzählig oft erwiesen, ist an die Spitze der Erörterungen über die Schreckwirkung von Unfällen zu stellen. Im Publikum wird das Erschrecken als Krankheitsursache ganz außerordentlich überschätzt.

Krankheitswert können Schreckreaktionen erhalten entweder durch längeres Bestehenbleiben der Schrecksymptome oder durch Auftreten von Erscheinungen, welche der Schreckemotion des ganz Gesunden fremd sind, bei denen also eine besondere individuelle (neuropathische oder psychopathische) Veranlagung angenommen werden muß.

Die intensive Schreckemotion äußert sich:

a) auf körperlichem (vegetativem) Gebiet. Dauern die körperlichen Erscheinungen längere Zeit an, dann spricht man von dem »vasomotorisch-neurotischen Symptomenkomplex«. Er besteht aus Schlafstörungen mit schreckhaften Träumen, nervöser Unruhe, Schreckhaftigkeit, Ängstlichkeit, Erregtheit, Zittern, Schweißausbruch, vor allem vasomotorischen Erscheinungen (Pulsbeschleunigung u. s. w.) und anderen vegetativen Symptomen. Auch Menstruationsstörungen sind oft als Folge von heftigen Schreckemotionen beobachtet worden; die ihnen seitens des Publikums zugelegte große Bedeutung als Krankheitssymptom kommt ihnen indes nicht zu. Bemerkenswert ist die von Knauer und Billigheimer (S. 271) während der akuten Schreckemotion festgestellte starke Erniedrigung des diastolischen Blutdrucks, welche von den Verfassern als ein allgemeines Nachlassen des Vasoconstrictorentonus, ein chokartiges Zusammenbrechen des Vasomotorentonus gedeutet worden ist. Je schwerer die Affekterschütterung durch die Schreckemotion war, um so eher können — auch bei Gesunden — die Schrecksymptome tage- bis wochenlang dauern.

Da die meisten derartigen vegetativen Symptome aber nicht nur durch intensivste Schreckwirkung, sondern überhaupt durch jeden starken oder pathologischen Affekt hervorgerufen werden können, genügt auch der Nachweis der vegetativen Störung als solcher nicht zur Diagnose auf Schreckemotion. Sondern das Ereignis selbst muß zu einem intensivsten Erschrecken mit den hierfür charakteristischen Symptomen geführt haben; und es muß auch ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Ereignis und dem Symptomenbild vorhanden sein.

Ebenso wie jeder heftige Affekt ferner das Geistesleben beeinflußt, ebenso äußert sich auch die intensive Schreckemotion insbesondere

b) auf dem Gebiete des Gemütslebens. Abgesehen von den specifisch psychopathischen Reaktionen und abgesehen von den schon unter *a* genannten emotionellen

Begleiterscheinungen des vasomotorisch-neurotischen Symptomenkomplexes ist hier, bei Katastrophen, vor allem der sog. Emotionsstupor zu beobachten gewesen (Baetz, Stierlin, Bonhoeffer). Das Gemütsleben schien vorübergehend ganz unterdrückt, nicht vorhanden zu sein, bei Fortbestehen der intellektuellen Vorgänge. Die (an sich völlig gesunden, kräftigen und widerstandsfähigen) Personen waren vorübergehend gegen ihr eigenes Schicksal und dasjenige ihrer nächsten Angehörigen, gegen die eigene Lebensgefahr völlig gleichgültig; oft bestand eine unverkennbare Euphorie. Auf dieses Stadium des Emotionsstupors und der Euphorie (welches nur minutenlang, aber auch stunden- und tagelang dauern kann) pflegt, als Reaktion, ein Stadium depressiver Erregung mit vasomotorisch-neurotischen Erscheinungen, Angst, hysterieähnlichen Symptomen zu folgen; auch wird durch dieses zweite Stadium das Auftreten echter hysterischer Reaktionen besonders begünstigt.

c) Endlich kann es im Gefolge heftigster Schreckemotionen zu Dämmerzuständen von organischem Charakter kommen (stunden- bis tagelange Dauer), manchmal verbunden mit sinnlosem Fortlaufen, automatischen oder Triebhandlungen.

Die starken akuten psychotischen Schreckerscheinungen (d. h. die geistigen Störungen im engeren Sinne durch den Schrecken) sind schon bei den Massenkatastrophen (Erdbeben) sehr selten gewesen. Bei den gewöhnlichen Betriebsunfällen sind sie gewiß äußerst selten (mir ist aus eigener Erfahrung noch kein solcher Fall bekannt); etwas häufiger mögen sie bei großen schweren Eisenbahnunglücken sein. Sie blassen, wie gesagt, gewöhnlich rasch ab und verschwinden nach einigen Stunden bis längstens Tagen (vgl. auch die Kriegserfahrungen). Der oben besprochene vasomotorisch-neurotische Symptomenkomplex (der auch auf diese akuten psychotischen Störungen zu folgen pflegt) kann dagegen wochenlang andauern. Er ist auch bedeutend häufiger als der Dämmerzustand im Gefolge heftigster Schreckemotion (bei den großen Erdbeben hat schätzungsweise ein Viertel der Überlebenden den vasomotorisch-neurotischen Symptomenkomplex einige Tage bis Wochen lang gezeigt). Seine Prognose ist günstig. Bei der Mehrzahl der Beteiligten sind die vasomotorisch-neurotischen Symptome nach vier Wochen abgeklungen gewesen. Daß der vasomotorisch-neurotische Symptomenkomplex länger als ein halbes Jahr dauert, dies kommt wohl kaum jemals vor. Zum mindesten müßten die anfänglichen Schreckensymptome dann ganz besonders intensive gewesen sein. Die genaue Beobachtung der anfänglichen Erscheinungen der Schreckemotion, ihre Art und Stärke seitens des ersten behandelnden Arztes, ist ebenfalls unbedingt notwendig.

Das Andauern des vasomotorisch-neurotischen Symptomenkomplexes nach heftigster Schreckemotion hat man auch „Schreckneurose" genannt. Gegen diesen Namen wäre nichts einzuwenden, wenn er nicht ebenfalls sehr oft in unberechtigter Weise für hysterische oder endogen-nervöse Zustände gebraucht worden wäre (auch in der Literatur). Sicher ist er entbehrlich. Man spricht dann einfach von den Nachwehen des intensiven Schreckens, muß aber diese Nachwehen, ebenso wie den intensiven Schrecken selbst, nachweisen. Jede „Schreckneurose" von längerer als halbjähriger Dauer ist von vornherein höchst verdächtig im Sinne der falschen Diagnose; meist handelt es sich dann um hysterische Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren, wobei sich die hysterische Reaktion die Symptome der Schreckemotion geliehen hat; der Übergang aus der Schreckemotion in die hysterische Reaktion kann ganz unmerklich geschehen. Die Ausdrücke „Schreckhysterie" „hysterische Schreckneurose" sind ebenfalls abzulehnen.

Wie unrichtig bezüglich der Schreckemotion und ihrer Dauerfolgen psychopathologisch geurteilt wird — auch von erfahrenen Gutachtern —, dies möge die Begutachtung der sog. Telephonunfälle der Telephonistinnen zeigen. Von dem Überspringen einer atmosphärischen Entladung (Blitz

oder eines Starkstroms auf die Telephonleitung spreche ich hier nicht, sondern nur von dem zu starken Ankurbeln („Anwecken") mit seinen Schallwirkungen („Weckgeräusche") im Hörer der Beamtin. Schon sehr oft hat eine Telephonistin behauptet, infolge einmaliger derartiger zu starker Weckgeräusche zeitlebens nervös und invalide geworden zu sein; sie wurde auch pensioniert. Da sich bezüglich der behaupteten Ursache der mechanische Sachverständige vor Gericht in ganz dem gleichen Sinne ausgesprochen hatte wie die Patientin, wurde die beklagte Partei, außer zu einer hohen Entschädigung an die Telephonistin selbst, auch zur Zahlung der lebenslänglichen Pension an den Postfiskus verurteilt. In Wirklichkeit sind aber solche starke Weckgeräusche niemals im stande, jemanden auf lange Zeit hinaus oder gar zeitlebens „nervös" zu machen, zumal da es sich bei derartigen Weckgeräuschen lediglich um eine Berufsunannehmlichkeit und gar nicht um ein „psychisches Trauma" im eigentlichen Sinne handelt. Vielmehr war die betreffende Telephonistin von vornherein eine psychopathische bzw. endogen-nervöse Person; oder sie ist etwa zur Zeit des behaupteten „Unfalles" in eine stärkere endogene Nervosität verfallen, hinzu kamen dann noch die psychopathische seelische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren und gewöhnlich auch die sehr ungünstigen, von unvorsichtigen und unrichtigen Aussprüchen des behandelnden Arztes ausgehenden Dauersuggestionen („Nervenchok", „Nervenzerrüttung", „dauernd an den Nerven Schaden genommen"). Eine derart geartete, reagierende oder erkrankte Telephonistin hat naturgemäß ihren Dienst nicht weiter versehen mögen (zum Teil gewiß auch nicht versehen können). Daß ihr das zu laute Anwecken und der hiemit verbundene Ärger und vielleicht auch Schrecken einen willkommenen Anlaß geboten hat, sich „aus dem Dienst in die Krankheit bzw. in das Leben einer Pensionärin zu flüchten", ist selbstverständlich. Um eine medizinische Ursache der dauernden Nervosität durch das zu laute Anwecken handelt es sich hier aber nicht. Bei wirklicher Erkrankung an Nervosität und soweit nicht lediglich eine reaktive psychopathische Erscheinung auf das Entschädigungsverfahren vorlag) hatte die Beamtin früher oder später auch ohne Weckgeräusch ebenfalls pensioniert werden müssen. Daß jemand, der infolge zu lauten Anweckens dauernde Arbeitsunfähigkeit behauptet, für den Telephondienst nicht geeignet ist, versteht sich von selbst. Aber hieran ist nicht das zu laute Anwecken, bzw. die beklagte Partei schuld, sondern die seelische Konstitution der betreffenden Beamtin und oft genug eine erhebliche Willensschwäche bzw. Berufsunlust. Jeder vielbeschäftigte Gutachter kennt Fälle von Blitzverletzungen mit traumatischen Veränderungen in den Augen, doppelseitiger Zerstörung der Trommelfelle durch den Blitz, also mit handgreiflichen Beweisen, daß der Blitz den Kopf des Betreffenden getroffen hat, jedoch ohne jede sog. traumatische Neurose oder Unfallneurose im Gefolge. Man denke ferner an die feindlichen Fliegerangriffe auf zahlreiche deutsche Städte mit den lauten Detonationen, der Lebensgefahr während des Angriffes u. s. w., an die Kriegserfahrungen im allgemeinen, an die Gewitter mit den lauten Schalleindrücken; aber niemand wird hiervon dauernd nervös und berufsinvalide. Es ist schlechthin unverständlich, wie medizinische Sachverständige immer wieder in einen solchen naiv-magischen Aberglauben verfallen können, wenn sie ihr Gutachten dahin abgeben: daß das zu laute Rasseln im Hörapparat die Telephonistin zeitlebens invalide und arbeitsunfähig gemacht habe.

Für die Diagnose auf Schreckemotion ist die Intensität und Eigenart der akuten Symptome ausschlaggebend. Es ist hier ganz besonders die Aufgabe des behandelnden Arztes, möglichst genau die akuten psychischen und vegetativen Erscheinungen zu beobachten und sich ihre Stärke und Dauer zu notieren oder aber ihr Fehlen ausdrücklich festzustellen. Ohne entsprechend heftige und charakteristische akute Symptome darf die Diagnose nicht auf erhebliche Schreckemotion oder längerdauernde Schreckneurose gestellt werden. Hierin werden noch viele Fehler begangen. Je länger die Dauer einer echten Schreckneurose angenommen wird, um so intensiver müssen die akuten Erscheinungen gewesen sein. Andernfalls ist die Diagnose auf Schreckemotion mit längerdauernden Nachwirkungen (Schreckneurose) unrichtig.

Die Prognose der Schreckemotion ist im allgemeinen eine auffallend gute, wie jetzt von allen Beobachtern anerkannt wird. Die ungemein starke Überschätzung der krankmachenden Wirkung einer Schreckemotion oder eines psychisch vermittelten Choks hat jetzt einer sachgemäßeren Beurteilung Platz gemacht. Bei den gewerblichen Unfällen sieht man beim Beginn der 14. Woche kaum mehr Nachwirkungen der Schreckemotion, wie dies Horn mit Recht hervorhebt. Bei der großen Mehrzahl der Friedensunfälle hat auch eine wirklich intensivste Schreckemotion gar nicht stattgefunden. Umsomehr muß vor dem noch immer häufigen Mißbrauch der Diagnose auf langdauernde Schreckneurose gewarnt werden. Wenn sich schon im Krieg die Widerstandskraft des menschlichen Seelenlebens gegen psychisch vermittelte Einwirkungen aller Art in ganz besonderem Maße gezeigt hat, so liegen bei den Unfällen des Friedens die Verhältnisse insofern noch viel günstiger, als hier die vorangegangene Erschöpfung und Zermürbung des Körpers, die Gesamtheit

der im Krieg vorangegangenen Gemütserschütterungen und affektiven Spannungen wegfällt. Das psychisch in ungünstigem Sinne besonders wirksame Moment des Krieges ist die dem Kämpfer stets bevorstehende und von ihm gewußte Lebensgefahr gewesen (ähnlich wie auch nach einem Erdbeben anfangs die peinliche und erregende Befürchtung zu herrschen pflegt, die Katastrophe könne sich wiederholen), während bei den Friedensunfällen diese langdauernden vorangehenden affektiven Spannungen wegfallen. Begreift der Unfallverletzte, daß ihm ein ernsthafter körperlicher Schaden gar nicht zugestoßen ist, und setzt rechtzeitig eine geeignete Psychotherapie des Arztes ein, so ist auch eine intensive Schreckemotion stets rasch zur Abheilung zu bringen.

Unter *Chokwirkung* versteht man die plötzliche Hemmung oder vorübergehende funktionelle Lähmung lebenswichtiger Centren in der Oblongata. Es gibt verschiedene Arten von Chok (reflektorischer Chok, Verletzungschok u. s. w.). Auch durch heftigste psychische Einwirkungen können (vor allem bei vorhandener neuropathischer Veranlagung) Chokwirkungen ausgelöst werden. Ihre Symptome sind die der heftigsten akuten Schreckemotion mit starken vasomotorischen und psychischen Erscheinungen (tiefe Blässe, Ohnmacht, Bewußtlosigkeit oder Bewußtseinstrübung, dann aber auch Erregung, Schreien, Sich-umherwälzen), wie überhaupt die psychisch vermittelte Chokwirkung von der akuten heftigen Schreckemotion nicht ihrem Wesen nach, sondern nur graduell verschieden ist. Jedenfalls zeigt die echte Chokwirkung sehr stürmische Symptome (welche allerdings manchmal durch die oben erwähnte Euphorie oder Gleichgültigkeit zunächst vorübergehend verdeckt werden können). Andeutungen von Chokwirkung findet man nicht selten auch nach körperlichen Verletzungen oder Operationen aller Art. Bei nicht gesundem Blutgefäßsystem kann die Chokwirkung bzw. die intensive Schreckemotion zu organischen Veränderungen führen und unter Umständen sogar tödlich wirken. Abgesehen hiervon gibt auch die seelisch vermittelte Chokwirkung an sich eine durchaus gute Prognose.

Mit dem Ausdruck „Nervenchok“ wird ein sehr großer Mißbrauch getrieben, nicht nur beim Publikum, sondern auch noch in ärztlichen Gutachten. Nervenchok heißt dem Wortsinn nach der „Chok“ (die akute molekulare Erschütterung) eines peripheren Nerven, z. B. infolge einer Verletzung desselben. In der Bedeutung einer zentralen Chokwirkung ist der Ausdruck „Nervenchok“ eine populäre, wissenschaftlich nicht übliche Bezeichnung. Ähnlich wie im Krieg die von den „Patienten“ selbst gestellte Diagnose auf Nervenchok grundsätzlich als unzuverlässig zu gelten hatte, ebenso wird diese Diagnose (namentlich in Haftpflichtprozessen) von der sich geschädigt glaubenden Person fälschlicherweise gestellt. Aber auch ärztlicherseits wird häufig ohne alle und jede Begründung ein „Nervenchok“ oder eine Chokwirkung angenommen (wenn z. B. die, eine Entschädigung beanspruchende Person, eine psychopathische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren zeigt). Auch gewöhnliche genuin-epileptische Anfälle sind als „Nervenchok“ verkannt worden. Der Arzt im Gutachten vermeide die Diagnose auf Nervenchok grundsätzlich. Auf den Patienten pflegt sie außerdem eine sehr ungünstige suggestive Wirkung (von unheilbarer „Nervenkrankheit“) auszuüben. Wird anderseits eine echte Chokwirkung von dem Gutachter diagnostiziert, dann muß sie vor allem auch bewiesen werden. Im übrigen gilt von der psychisch vermittelten Chokwirkung das gleiche wie von der heftigen Schreckemotion (gute Prognose u. s. w., s. o.).

3. Die seelische (psychologische) Wirkung des Unfalls im Sinne eines psychischen Erlebnisses, welches psychisch weiter verarbeitet wird, setzt keine körperliche Schädigung, auch keine Chokwirkung, wenn auch wohl stets eine Schreckwirkung voraus.

Die häufigste und bis zu einem gewissen Grade noch durchaus normalpsychologische Reaktion auf den psychisch weiter verarbeiteten Unfall ist die hypochondrische Reaktion, die Befürchtung von der dauernden erheblichen Gesundheitsschädigung, verbunden mit Depression und Pessimismus (reaktive Depression mit hypochondrischer Färbung und Gedankenrichtung). Sie dauert gewöhnlich nur einige Tage bis höchstens Wochen, ist in erheblicherer Ausbildung (ohne folgendes Entschädigungsverfahren) sehr selten. Je stärker die psychischen Symptome ausgeprägt sind und je länger sie dauern, umsomehr ist eine (wenn auch bis dahin vielleicht latente) psychopathische Veranlagung anzunehmen. Je geringfügiger an sich das Ereignis war, welches zur hypochondrischen Reaktion führte, umsoweniger kann es auch als wesentliche Teilursache der reaktiven Erscheinung betrachtet werden; umsomehr wird es nur zur auslösenden Gelegenheitsursache, zum Anlaß, zur bloßen Gelegenheit, welche die abnorme Veranlagung deutlich macht (Übergang zur endogenen, von selbst entstehenden Psychoneurose, welcher das Unfallsereignis nur den Gedankeninhalt liefert und die Gedankenrichtung beeinflußt).

Das gleiche gilt auch von der zwangsneurotischen Reaktion auf den Unfall, die anscheinend häufiger ist als die hypochondrisch-depressive Reaktion. Nach dem Sprichwort „ein gebranntes Kind scheut das Feuer“ vermag der einmal vom Gerüst Gestürzte, der in der Eisenbahn oder Straßenbahn, im Bergwerk u. s. w. Verunglückte nicht oder nur mit sehr starken zwangsmäßigen Angstgefühlen wieder das Gerüst oder die Eisenbahn u. s. w. zu besteigen. Oft bestehen daneben depressive Verstimmung und hypochondrische Befürchtungen. Im Traum wird das Unfallsereignis immer wieder durchlebt. Leichteste Grade einer rasch vorübergehenden (einige Tage) zwangsneurotischen Reaktion liegen noch im Bereich der Gesundheitsbreite. Bei stärkerer und längerdauernder Zwangsreaktion ist eine psychopathische Veranlagung anzunehmen. Die echte zwangsneurotische Reaktion ist (ebenso wie die hypochondrische Reaktion) monosymptomatisch. Zwangsgedanken, die mit dem Unfall keinen psychologischen Zusammenhang haben, treten nicht auf. Wenn sie doch erscheinen, dann liegt eine vom Unfall unabhängige Zwangsneurose vor. Bemerkenswert ist das ungemein seltene Auftreten der echten (endogenen) Zwangsneurose im Krieg, trotzdem Anlässe zu zwangsneurotischen Reaktionen unzählig gegeben waren. Die endogene Zwangsneurose ist im allgemeinen niemals Unfallsfolge.

Die Prognose der zwangsneurotischen Reaktion ist gewöhnlich durchaus günstig; nach Wochen, spätestens Monaten pflegt Heilung eingetreten zu sein. Jedoch kann die Reaktion durch das Entschädigungsverfahren noch weiter wach gehalten werden. Aber auch sonst bleiben manchmal umschriebene unüberwindliche Abneigungen gegen die betreffende Tätigkeit, in welcher das Unglück sich ereignet hatte, zurück. Der Maurer, der vom Gerüst gefallen ist, der Bergmann, der eine Grubenkatastrophe miterlebt hat, wechselt den Beruf, auch wenn er in dem neuen Beruf weniger verdient als bisher. In der Reichsversicherungsordnung bleiben derartige isolierte Restzustände zwangsmäßiger Befürchtungen ohne Entschädigung, da die Arbeitsfähigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt und nicht die Erwerbsbeschränkung in dem speziellen Beruf berücksichtigt wird; auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt ist aber ein solcher Arbeiter mit umschriebener zwangsmäßiger Abneigung sehr wohl voll arbeitsfähig. Auch mancher „Schwindelanfall“ beim Steigen auf Leitern ist nichts anderes als eine Zwangsbefürchtung und Unsicherheit infolgedessen. Durch rechtzeitigen aufklärenden ärztlichen Zuspruch läßt sich zweifellos mancher derartige Berufswechsel verhüten; denn auch diese

isolierten zwangsmäßigen Restzustände verlieren sich, wenigstens in den meisten Fällen, wieder im Lauf der Zeit.

Andere psychopathische (z. B. die hysteroide) Reaktionen auf den Unfall selbst sind so selten, daß sie hier nicht besprochen zu werden brauchen. Die Prognose ist bei geeigneter und rechtzeitiger psychotherapeutischer Beeinflussung auch hier gut.

Alles in allem läßt sich sagen: Durch Unfälle, u. zw. ebensowohl durch die mechanische wie die Schreckwirkung wie die psychische Wirkung im engeren Sinne, können seelisch-nervöse Folgeerscheinungen, zum Teil von sehr großer Heftigkeit, hervorgerufen werden. Wenn aber organische Dauerveränderungen des Gehirns nicht eingetreten sind, haben alle diese seelisch-nervösen Unfallsfolgen grundsätzlich eine sehr gute Prognose; Heilung tritt (abgesehen von stärkeren Hirnerschütterungen) meist schon nach Tagen bis einigen Wochen ein. Gewiß mögen ganz vereinzelte Fälle vorkommen, daß ein intensivstes psychisches Trauma eine längere psychisch-nervöse Störung hervorzurufen vermag. Aber dann waren auch die akuten reaktiven Erscheinungen ganz besonders intensive. Ohne solche charakteristische intensive anfängliche Erscheinungen ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall und der späteren (vielleicht längerdauernden) seelisch-nervösen Störung von vornherein unwahrscheinlich.

Wie wenig seelisch vermittelte Einwirkungen im Sinne eines Unfalls, einer Verletzung, einer Chokwirkung oder starker Schmerzen im allgemeinen im stande sind, eine monate- oder jahrelange „Unfallneurose“ oder „traumatische Neurose“ in dem früheren Sinne hervorzurufen, dies beweisen

1. die Erfahrungen bei Katastrophen (vgl. die Veröffentlichungen von Stierlin);

2. die Erfahrungen bei schweren Unglücksfällen außerhalb des Betriebs und außerhalb aller Entschädigungspflicht (Sport-, Reitunfälle, Mensuren, Kirchweihschlachten u. s. w.); die Erfahrungen bei der Bevölkerung von Städten und Dörfern mit feindlichen Fliegerangriffen oder im Operationsgebiet während des Krieges u. s. w.;

3. die Erfahrungen bei den Kriegsgefangenen, die trotz stärkster seelischer Einwirkungen, oft auch körperlicher Schädigungen und Verwundungen im allgemeinen keine Erscheinungen seelisch-nervöser Dauerstörungen im Sinne der sog. traumatischen Neurose geboten haben; die Erfahrungen, daß bei den Offizieren die sog. Kriegsneurosen im allgemeinen viel seltener waren, kürzer und leichter verliefen als bei den Mannschaften; die Erfahrung, daß auch bei den Mannschaften selbst die nervösen Folgeerscheinungen von Verschüttung, Chokwirkung, Granatexplosion viel rascher hinter der Front abheilten als im Heimatgebiet;

4. die Erfahrungen über das seelische Verhalten nach Operationen, die ebenfalls mehr oder weniger schwere Verwundungen darstellen; die Erfahrungen nach Geburten, auch schweren und pathologischen; die Erfahrungen, daß auch bei den entschädigungspflichtigen Unfällen und namentlich den Kriegsverletzungen die Schwere der anatomischen Läsion, der Verwundung, des anatomischen Defekts, der Verstümmlung (auch des Gehirns) im umgekehrten Verhältnis zu stehen pflegt zum Vorhandensein und zur Dauer seelisch-nervöser Erscheinungen, die in das Gebiet der sog. Unfallneurosen gehören (Antagonismus zwischen Schwere der Verletzung, der Verstümmlung u. s. w. und Schwere der seelisch-nervösen Dauerfolgen).

Gewiß kommen auch nach schweren Verletzungen sehr begreifliche seelische Depressionen, Hoffnungslosigkeit, Willensschwäche vorübergehend vor. Aber mit zunehmender anatomischer Heilung gleichen sich diese — gewöhnlich noch nicht einmal krankhaften — Störungen des seelischen Gleichgewichts wieder aus. Jeden-

falls haben wir die Erfahrungstatsache, daß gerade bei den wirklich schwer Verletzten Erscheinungen langdauernder sog. Unfallneurosen niemals beobachtet zu werden pflegen.

Daß bei den jahrelangen sog. Unfallneurosen (traumatischen Neurosen) ganz andere psychologische Faktoren ursächlich wirksam sind, als dies früher angenommen wurde, dies beweisen als weitere Tatsachen:

5. Die sog. Unfallneurose im früheren Sinne kann auch ohne Unfall, ohne Gesundheitsschädigung und ohne Schreckemotion zu stande kommen, nur durch die (auch unberechtigte) Erwartung einer Rente.

6. Je höher die erwartete Rente oder Entschädigungssumme ist, um so intensiver pflegt auch die Unfallneurose in dem früheren Sinne zu sein.

7. Die Unfallneurose wird durch Abfindung „geheilt".

8. Sie verschwindet ferner häufig, wenn das Mißverhältnis zwischen Rente und Verdienstentgang zu groß wird (wenn also die Löhne ansteigen); sie verschwindet, wenn eine schwere, vom Unfall unabhängige, organische Erkrankung sich entwickelt (doppelseitige Erblindung, schwere Kreislaufstörung u. s. w.); der „Patient" „vergißt" dann einfach die Unfallneurose.

Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, daß die sog. Unfallneurosen von längerer Dauer im allgemeinen nicht den Unfall zur Ursache haben, sondern seelische Vorgänge, welche in psychologischer Beziehung zum Entschädigungsverfahren stehen (soweit nicht überhaupt endogene und autochthone, oder organische Krankheiten, unabhängig vom Unfall und vom Entschädigungsverfahren, vorliegen).

Es wird also nicht im geringsten bestritten, daß nach Unfällen sehr heftige psychische Erscheinungen vorkommen können. Aber es ist nach den gesamten Erfahrungen unmöglich, daß namentlich ein leichter und leichtester Unfall, noch dazu ohne alle heftigen akuten seelischen Erscheinungen, eine jahrelange „Nervenkrankheit", „Unfallneurose", „traumatische Neurose", „traumatische Neurasthenie" oder Hysterie hervorrufen könne. Wenn hier immer wieder eingewendet wird, daß auch ohne Entschädigungsverfahren jahrelang dauernde Unfallneurosen vorkommen können, so ist hierauf zu erwidern, daß es sich bei diesen anscheinenden Unfallneurosen in Wirklichkeit wohl ausnahmslos um endogene Neurosen, konstitutionelle Nervositäts- oder Psychopathieformen, komplizierende organische Erkrankungen gehandelt hat, bei welchen nur aus Kausalitätsbedürfnis der Unfall als Ursache angenommen worden ist; der Unfall hatte die Gedankenrichtung der Nervosität u. s. w. beeinflußt, aber nicht eine wirkliche Ursache gebildet. Die Neurose ist dann nicht aufgetreten, weil der Unfall vorausging; sondern weil die Neurose (die leichte Melancholie u. s. w.) aus inneren Gründen auftrat, deshalb wurde der vorangegangene Unfall fälschlicherweise als Ursache angenommen. Man geht vielfach noch immer von der Voraussetzung aus, als müßten Psychoneurosen und stärkere Äußerungen der Psychopathie stets einmalige äußere, vor allem psychische, Ursachen haben. Aber diese Voraussetzung ist unrichtig. Wenn es wirklich so viele „ungeheilte Unfallneurosen ohne Entschädigungsverfahren" gäbe, wie vielfach angenommen wird, so bliebe immer noch die Frage offen: warum dann gerade die organisch schwer Verstümmelten am wenigsten solche langdauernde Unfallneurosen aufweisen. Selbst bei vorhandener psychopathischer Veranlagung klingen die durch den Unfall unmittelbar gesetzten seelischen Wirkungen wieder ab, wenn auch meist erst nach längerer Zeit als bei gesund Veranlagten. Jedenfalls sinkt der Unfall selbst in die Vergangenheit zurück; und hiermit blaßt seine psychisch vermittelte Einwirkung

auf das Seelenleben ab. Längerdauernde, wirklich nur durch den Unfall unmittelbar hervorgerufene und unterhaltene seelisch-nervöse Ausnahmezustände sind nur denkbar bei äußerst intensiven anfänglichen Erscheinungen. Im allgemeinen aber werden die psychischen Einwirkungen als krankmachende oder krankheitauslösende Ursachen außerordentlich überschätzt; und namentlich die Unfallbegutachtung hatte ganz besonders unter diesen unrichtigen Anschauungen zu leiden gehabt. Oft genug wurde das „psychische Trauma" von dem Gutachter lediglich vorausgesetzt, während es in Wirklichkeit gar nicht stattgefunden hat.

Die seelischen Einwirkungen des Entschädigungsverfahrens.

Wenn man früher von Unfallneurosen gesprochen hat — und zum Teil jetzt noch spricht —, dann meinte und meint man im allgemeinen nicht die Nachwehen einer Hirnerschütterung oder gar einer dauernden traumatischen Hirnschädigung, auch nicht die unmittelbaren Folgezustände einer intensiven Schreckwirkung; sondern man meinte die seelisch-reaktiven Erscheinungen im Gefolge der entschädigungspflichtigen Unfälle. Alles, was seelische Wirkung des Unfalls selbst ist, dies muß sich, wie gesagt, in gleicher Weise auch außerhalb der Entschädigungspflicht für Unfallsfolgen zeigen. Was an seelisch-nervösen Phänomenen nur bei entschädigungspflichtigen Unfällen auftritt, aber nicht bei Unfällen ohne Entschädigungsverfahren, dies ist auch dem Entschädigungsverfahren und nicht dem Unfall zur Last zu legen. Nicht das Unfallsereignis schafft die dauernde überwertige Idee der subjektiven Arbeitsunfähigkeit oder Erwerbsbeschränkung, sondern die seelische Wirkung des Entschädigungsverfahrens.

Man braucht hiermit keineswegs die große Mehrzahl der „Unfallneurotiker" für Rentenschwindler und Gauner zu halten. Gewiß ist dasjenige, was man vom Standpunkt der praktischen Unfallbegutachtung aus „Simulation" oder hochgradige bewußte Übertreibung nennen darf, sehr häufig; ich stimme hierin mit F. Schultze, Nägeli, Horn u. a. durchaus überein. Die Gewinnsucht, welche sich z. B. jetzt in abschreckendster Form als Wucher, Schiebertum, systematischer Diebstahl zeigt, und die ihr zu grunde liegende Charakterveranlagung bei vielen Menschen ist natürlich auch schon vor dem Krieg vorhanden gewesen und hat sich nur anderer Wege zum Ziel bedienen müssen. Man soll daher auch nicht allzu sehr das bewußte Simulationsbestreben mit der Diagnose auf Hysterie zu entschuldigen und zu verdecken suchen.

Aber daneben gibt es unter den sog. Unfallneurosen (Rentenneurosen u. s. w.) in nicht geringer Zahl auch Personen, die nicht als Simulanten oder als bewußte Übertreiber betrachtet werden dürfen. Dies sind Leute mit besonderen Arten von individuellen oder psychopathischen seelischen Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren. Es muß von vornherein berücksichtigt werden, daß im Entschädigungsverfahren zahlreiche Faktoren vereinigt sind, welche seelisch in hohem Maße ungünstig auf den Betreffenden einwirken können: Die Fragestellung bei der Vernehmung des Versicherten ist oft sehr ungeeignet und ruft schädliche Suggestionen wach; es wird schlechtweg vom „Unfall", vom Unfallkranken oder Verletzten, von Unfallfolgen gesprochen, auch wenn eine in Betracht kommende Gesundheitsschädigung überhaupt nicht stattgefunden hat. Sehr ungünstig wirken ferner der Einfluß der Angehörigen (unbegründetes Mitleid u. s. w.), das Beispiel früherer ähnlicher Unfälle bei anderen Personen, falsche medizinische Anschauungen im Publikum, falsche Belehrungen durch „gute Freunde". Vor allem aber ist es die ungeeignete psychische Beeinflussung durch den behandelnden Arzt

selbst, wodurch die Wehleidigkeit, Willensschwäche und Arbeitsunlust des sich krank Fühlenden unterstützt, ja erst wachgerufen und geradezu gezüchtet wird, anstatt daß sie bekämpft und beseitigt wird. Eine einzige unvorsichtige und unberechtigte Äußerung des behandelnden Arztes seinem Klienten gegenüber kann seelisch ungemein schaden; oder der Arzt verkennt den rein psychischen Charakter der Störung, diagnostiziert eine organische Erkrankung und sagt die Diagnose seinem Klienten, — ein ganz besonders schlimmer Fehler in doppelter Hinsicht. Auch die Begründung des ersten Bescheids, den die Berufsgenossenschaft erteilt (und zu erteilen gesetzlich verpflichtet ist), ist manchmal psychologisch so ungeschickt wie nur möglich abgefaßt (wiederum oft durch die Schuld des behandelnden Arztes, weil sich der Bescheid der Berufsgenossenschaft meist auf das ärztliche Gutachten stützt und weil dieses unrichtig abgefaßt ist). Unbegründete subjektive Beschwerden oder gewöhnliche affektive Begleiterscheinungen werden als objektive Krankheitssymptome und als Unfallsfolge aufgezählt, wodurch in dem Psychopathen gleichfalls die Überzeugung entstehen und ganz besonders befestigt werden muß, durch den Unfall schwer krank geworden zu sein.

Je nach der individuellen seelischen Eigenart und Veranlagung reagieren die einzelnen Personen verschieden auf das Entschädigungsverfahren. Die schon besprochene hypochondrisch-depressive und die zwangsneurotische Unfallreaktion können durch das Entschädigungsverfahren wachgehalten werden. Auch auf das Entschädigungsverfahren allein kann eine hypochondrische Reaktion auftreten. Das Entschädigungsverfahren kann von sich aus pathologisch stark suggestiv wirken (auch ohne „Begehrungsvorstellungen"). Der Willensschwache findet nach längerer Arbeitspause, nach längerem Lazarett- oder Krankenhausaufenthalt nicht mehr die zur erfolgreichen Arbeitsaufnahme und Durchführung der früheren Tätigkeit nötige Energie. Der Lazarettaufenthalt hat verweichlichend gewirkt; die sich entwickelnden Hemmungen, welche der ernsthaften Wiederaufnahme der Berufsarbeit im Weg stehen, können anscheinend nicht mehr aus eigenem Antrieb überwunden werden. Durch die Aussicht auf Entschädigung wird die Entwicklung einer derartigen Willensschwäche im höchsten Maße unterstützt. Überhaupt ist bei einem nicht geringen Teil der Bevölkerung die Arbeitslust und der Arbeitstrieb nur sehr gering entwickelt, so daß das Fehlen des Arbeitstriebes an sich noch nicht einmal ein abnormes oder psychopathisches Symptom zu sein braucht. Die Willensschwäche, Arbeitsunlust, allgemeine Mißstimmung solcher Personen läßt sich dann auch bei der ärztlichen Untersuchung, vor allem auch beim psychologischen Experiment nachweisen.

Der querulatorisch Veranlagte geht aktiv gegen die Berufsgenossenschaft oder das Gericht mit Eingaben u. s. w. vor, weil ihm die erhaltene Entschädigung viel zu niedrig ist. Auch paranoide Reaktionen im engeren Sinne können vorkommen (die Ärzte stecken alle unter einer Decke und sind gegen den Untersuchten voreingenommen). Die bei weitem häufigste Reaktionsweise auf das Entschädigungsverfahren ist die hysterische Reaktion (mit ihren fließenden Übergängen zur Simulation); sie kann sich unter den allerverschiedensten Bildern zeigen. Auch Mischformen der soeben genannten Reaktionen kommen, je nach der Charakter- und Persönlichkeitsveranlagung, häufig vor: Die Leute stecken voll von hypochondrischen Anschauungen und Überzeugungen, sind depressiv, mürrisch verstimmt, bringen allerhand unkontrollierbare subjektive Beschwerden vor, behaupten umschriebene Druck- und Klopfempfindlichkeiten (welche bei vorsichtiger Untersuchung, geeigneter Fragestellung, Vexierversuchen sich als inkonstant und beeinflußbar erweisen);

einzelne hysterische oder querulierende Symptome, Hetzereien gegen Arzt und Pflegepersonal sind häufig. Es besteht meist hochgradige Arbeitsunlust. Man sieht gleichzeitig auch, wie grundverschieden dieser (zum Teil als traumatische Neurose im engeren Sinne bezeichnete) Typus von der echten Schreckemotion ist. In Wirklichkeit hat dieser gesamte Symptomenkomplex der mürrischen Verstimmung und Arbeitsunlust mit Schreckemotion gar nichts zu tun. Ist aber neben der psychopathischen auch eine individuelle neuropathische Veranlagung vorhanden, dann vermag der Daueraffekt auch zur dauernden Pulsbeschleunigung, zu lebhaften Sehnenreflexen Schlafstörung u. s. w. zu führen, Symptomen, denen man früher mit Unrecht eine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung für das Vorliegen einer sog. Unfallneurose zuerkannt und die man mit den äußerlich ähnlichen der Schreckemotion verwechselt hat. Es ist ferner naheliegend, daß zwischen diesen seelischen Reaktionen, soweit sie schon als krankhaft anzusehen sind, und den »noch normalen« (individuellen) seelischen Reaktionen keine scharfe Grenze besteht. Im allgemeinen sei man mit der Annahme wirklich krankhafter Zustände bei den sog. Unfallneurosen, soweit rein reaktive psychische Erscheinungen vorliegen, stets zurückhaltend.

Neben diesen, in stärkerer Intensität stets als psychopathisch anzusehenden seelischen Reaktionen können aber auch im Gefolge entschädigungspflichtiger Unfälle noch andere normalpsychologische Vorgänge eine Rolle spielen: Jemand hat sich bis zu einem (oft ganz leichten und harmlosen) Unfall für gesund gehalten und hat auch wie ein Gesunder gearbeitet. Nach dem Unfall aber achtet er mehr auf sich und auf seine Gesundheit und findet, daß er nicht mehr gesund ist (vorzeitige krankhafte Arteriosklerose, chronische Organerkrankung irgendwelcher Art, krankhafte vorzeitige Altersrückbildung u. s. w.). Er schiebt dann im besten Glauben die ihm subjektiv erst nach dem Unfall zum Bewußtsein kommende Krankheit und verminderte Arbeitsfähigkeit auf den Unfall. Aber ein solches Sichbewußt-werden organischer, vom Unfall unabhängiger Erkrankungen nach einem Unfall wird nicht als Unfallsfolge entschädigt. Der behandelnde Arzt hat hier lediglich die Aufgabe, die organischen Veränderungen und das Fehlen des ursächlichen Zusammenhangs mit dem Unfall nicht zu übersehen. Sehr oft wird auch hier fälschlicherweise die Diagnose auf »Unfallneurose« gestellt. Auch ohne besondere Organerkrankungen läßt im zunehmenden Lebensalter die körperliche Leistungsfähigkeit meist nach; die früher gewohnte schwere Arbeit wird allmählich zu schwer und kann nicht mehr geleistet werden. Die Arbeitslust, sofern sie früher vorhanden war, schwindet allmählich. Es ist naheliegend, daß der sich psychologisch nicht genau beobachtende und analysierende Arbeiter, ohne jede Betrugsabsicht, wiederum den entschädigungspflichtigen Unfall als Ursache der verminderten Leistungsfähigkeit hinstellt. Solche Leute sind also tatsächlich vermindert arbeitsfähig zum Teil wirklich krank; aber sie sind es nicht als Folge des Unfalls. Sie handeln bona fide, wenn sie diesen Unfall als Ursache angeben, sind auch keine Simulanten, aber ebensowenig »Unfallkranke« im eigentlichen Wortsinn.

Wie man sieht, sind die psychologischen Vorgänge, welche zu den sog. Unfallneurosen (im früheren Sinne) von längerer Dauer führen, oder welche solche Unfallneurosen vortäuschen können, recht verschieden. Auch die Benennung dieser seelischen Reaktionen ist noch keine einheitliche. Man spricht von Entschädigungskampf-, Rentenkampf-, Prozeß-, Geld-, Zweck-, Abfindungs-, Begehrungsneurosen. Für einzelne Unterarten bzw. einzelne Fälle sind solche Benennungen zum Teil berechtigt. Aber für die gesamte Gruppe der reaktiven seelischen Erscheinungen auf das Entschädigungsverfahren sind diese Bezeichnungen zu einseitig. Dies gilt vor allem

von dem Namen „Kampf"- (Prozeß- u. s. w.) Neurosen. Hierdurch wird zu leicht der Eindruck erweckt, als ob erst der Rentenkampf als solcher oder der Prozeß die „Neurose" hervorrufe. Dies ist aber zweifellos nicht richtig. Die seelische Wirkung des Entschädigungsverfahrens beginnt nicht erst mit dem „Kampf um die Rente". Sie beginnt, sobald überhaupt der erste Gedanke an den Entschädigungsanspruch auftaucht — also lange vor dem Rentenkampf oder dem Beginn des Prozesses —, manchmal schon einige Minuten nach dem Unfall. Die Prozeßaufregungen sind es also meist gar nicht, welche die „Entschädigungsneurose" hervorrufen; denn diese war schon vorher da. Aber auch das Wort „Neurose" ist ungeeignet, wie wir schon gesehen haben. Es lenkt den Gedanken des Lesers des Gutachtens zu sehr auf das neurologische Gebiet (während es sich um psychische Reaktionen handelt) und auf das Gebiet des Krankhaften oder der Krankheit (während die Mehrzahl der seelischen Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren noch nicht als eigentlich krankhaft bezeichnet werden kann). Die beste Bezeichnung für die sog. Unfallneurosen ist, gerade auch für das Gutachten, meines Erachtens die psychologische: „seelische (individuelle bzw. psychopathische) Reaktion auf das Entschädigungsverfahren". Nur muß in jedem Einzelfall die besondere Art dieser seelischen Reaktion näher bezeichnet werden.

Hierdurch wird ebensowohl die Entstehung und Häufigkeit dieser sog. Unfallneurosen am besten erklärt, als auch für die Prognose und Behandlung die richtige Auffassung nahegelegt. „Unfallneurosen" im Sinne der auffallenden oder abnormen reaktiven seelischen Erscheinungen auf das Entschädigungsverfahren treten etwa so häufig auf, als sich Psychopathen, Willensschwächlinge, degenerativ Veranlagte unter den Versicherten oder zu Entschädigenden befinden. Wenn als Häufigkeit der Unfallneurosen ein Prozentsatz von 1—2% der entschädigungspflichtigen Unfälle angegeben wird, so ist zu berücksichtigen, daß viele reaktive Erscheinungen auf das Entschädigungsverfahren auch unter falschen Diagnosen (alte chirurgische Verletzung, organische Krankheit) geführt werden, so daß der Prozentsatz der sog. Unfallneurosen wohl 2—3% oder noch etwas mehr aller entschädigungspflichtigen Unfälle betragen dürfte, was etwa dem Prozentsatz an Psychopathen u. s. w. in der Bevölkerung entspricht.

Auch die Prognose dieser sog. Unfallneurosen ist ausschließlich abhängig: 1. vom Entschädigungsverfahren (Dauer und Art der Handhabung desselben) und 2. von der Stärke der psychopathischen Veranlagung. Letztere kann nämlich so stark sein, daß sie auch von sich aus allein erheblichere psychotische Störungen hervorruft. Wir sehen ganz die gleichen „Endzustände" mancher sog. Unfallneurosen oder traumatischer Neurosen auch auftreten bei schweren Psychopathen ohne jedes psychische oder körperliche Trauma und ohne jedes Entschädigungsverfahren, bzw. ohne daß überhaupt irgendwelche reaktive Störung vorliegt. Es ist also die Schlußfolgerung erlaubt, daß auch nach entschädigungspflichtigen Unfällen gewisse schwere psychopathische Dauerzustände nicht mehr Folge des Entschädigungsverfahrens sind, sondern ausschließlich Folge der abnormen Anlage und ihrer Weiterentwicklung. Überhaupt hatte die frühere Anschauung von der ungünstigen Prognose der sog. Unfallneurosen u. a. auch ihren Grund darin, daß viele endogene Nervositätszustände, endogene Psychosen, abnorme seelische Konstitutionen, organische Erkrankungen des Rückbildungsalters, sämtlich mit ungünstiger Prognose, unbesehen und fälschlicherweise als „Unfallneurose", bzw. als Folge eines entschädigungspflichtigen Unfalls aufgefaßt worden sind.

Soweit eine reine seelische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren vorliegt, verschwindet diese seelische Reaktion mit der defini-

tiven Erledigung des Entschädigungsverfahrens (u. zw. auch bei endgültiger Abweisung aller Entschädigungsansprüche). Bei Andauern der Rentenzahlungen pflegen auch die reaktiven Symptome anzudauern; und diese selbstverständliche sich aus dem Wesen der reaktiven psychischen Erscheinungen ergebende Tatsache hat zweifellos gleichfalls viel dazu beigetragen, die unrichtige Anschauung von der ungünstigen Prognose der sog. Unfallneurosen zu befestigen. Aber selbst bei andauernder Rentenzahlung lernen es viele Rentenempfänger früher oder später wieder, voll zu arbeiten, namentlich in einem eigenen landwirtschaftlichen Betrieb. Gegenwärtig sind es ferner die hohen Löhne, welche eine »Heilung« der »Unfallneurose« hervorgerufen haben (eine Beobachtung, die auch Finkelnburg gemacht hat). Daß ein »schweres psychisches Siechtum«, ein gänzlicher Verlust der Arbeitsfähigkeit auf die Dauer, ein Enden in Selbstmord, Geisteskrankheit, sogar organischer Hirnkrankheit (!) durch die seelische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren eintreten könne, dies muß mit Sicherheit verneint werden. Hier lagen stets Komplikationen mit den soeben erwähnten endogenen Zuständen vor. Auch der Ausdruck »psychische Krüppel« für sog. Unfallneurotiker ist ganz verfehlt und zu vermeiden, weil man unter »Krüppel« einen generell unheilbaren organischen Defekt versteht. Meist handelt es sich bei ihnen viel mehr um Willensschwächlinge, »Einfaltspinsel«, aber nicht um Personen mit schweren seelischen Defekten. Ebensowenig wird die Arteriosklerose durch eine sog. Unfallneurose gefördert. Dementsprechend hüte sich der Arzt auf das äußerste, seinem Klienten die Prognose als zweifelhaft oder gar ungünstig hinzustellen; und der Gutachter hüte sich ebenso, im Gutachten von ungünstiger oder zweifelhafter Prognose zu schreiben. Die Ideenverbindung »Unfallneurose (traumatische Neurose) = dauernde Erwerbsunfähigkeit« ist grundfalsch.

Die Anamnese, soweit sie von dem zu begutachtenden »Unfallneurotiker« selbst erhoben wird, ist bezüglich des Vorhandenseins nervöser Erscheinungen in der Zeit vor dem entschädigungspflichtigen Unfall gewöhnlich so unzuverlässig, daß nicht genug davor gewarnt werden kann, auf Grund einer solchen Angabe des »Patienten« in das Gutachten zu schreiben: Patient sei früher gesund (nicht nervös) gewesen, sei nicht erblich belastet; also sei die jetzige Krankheit Unfallfolge. Selbst wenn die Angabe von der früheren Gesundheit auf psychisch-nervösem Gebiet richtig ist, beweist das Auftreten der Psychoneurose oder der seelischen Reaktion an sich noch niemals Unfallsfolge. Sehr oft aber waren die Patienten (wie sich durch zuverlässige Erhebungen feststellen ließ) nachgewiesenermaßen schon vor dem Unfalle seelisch-nervös erkrankt gewesen, oder sie waren dauernd (konstitutionell) abnorm. Ähnlich wie die selbst gelieferten Anamnesen der sog. Kriegsneurotiker über Granatverschüttung, Nervenchok u. s. w. grundsätzlich als unzuverlässig zu gelten hatten, ebenso darf man auch den Aussagen der sog. Unfallneurotiker bezüglich früherer Gesundheit vor dem Unfall keine große Bedeutung beilegen. Die Erfahrungen von Hübner, Gaupp, Raecke, Wollenberg u. a. im Krieg sollten im höchsten Maße zur Vorsicht mahnen. Die Naivität, mit welcher manche Gutachter die sämtlichen Angaben ihrer zu begutachtenden »Unfallneurotiker« für objektive Wahrheit halten, ist nicht mehr entschuldbar.

Über den Beginn und Verlauf der sog. Unfallneurosen ist zu sagen, daß sich die psychopathische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren

1. unmittelbar aus der mechanischen, Schreck- oder Erlebnisreaktion auf den Unfall entwickeln kann,

2. von vornherein alsbald nach dem Unfall vorhanden sein kann (wenn z. B. nach einem leichten »Eisenbahnunfall« sich der in solchen Dingen sehr erfahrene

und gewandte „Verunglückte" bzw. geschädigt Glaubende alsbald die Namen der Zeugen aufschreibt),

3. erst langsam und allmählich entwickelt und ausbildet. Diese dritte Verlaufsart ist die häufigste. Während die direkten Unfallsfolgen (auch diejenigen der psychischen Chokwirkung) regressiv verlaufen, anfangs die stärksten Symptome machen, aber allmählich abklingen und verschwinden, verläuft eine solche Entschädigungsreaktion progressiv; die seelischen Symptome entstehen manchmal gewissermaßen aus einem Nichts heraus (d. h. ohne jede starke akute Unfallreaktion). Die Entwicklungslinie der psychischen Reaktion verläuft langsam ansteigend. Ein derartiger Progressus ist ebenfalls ein diagnostischer Anhaltspunkt dafür, daß diese seelisch-nervösen Erscheinungen nicht mehr unmittelbare Unfallsfolgen sein können.

Die Untersuchung der zu begutachtenden Personen nach entschädigungspflichtigen Unfällen hat zunächst eine organische Erkrankung auszuschließen u. zw. ebensowohl eine organische Erkrankung als Unfallsfolge (Untersuchung auf Labyrintherschütterung, auf organische traumatische Herdsymptome des Gehirns; weitgehender Gebrauch der Röntgenstrahlen, z. B. bei dem geringsten Verdacht eines Wirbelkörperbruchs u. s. w.) als auch eine organische Erkrankung, welche ganz unabhängig vom Unfall ist (vorzeitige krankhafte Atherosklerose, z. B. der Aorta; krankhaft hoher Blutdruck; krankhafte Rückbildungsveränderungen des Organismus; Arthritis deformans; angeborener Schwachsinn; frühere Lues u. s. w.). Um nichts Wesentliches zu übersehen, gewöhne sich der Gutachter daran, stets einen systematischen Gang der Untersuchung einzuhalten und bei allen Unfallkranken durchzuführen. Nur hierdurch werden Krankheitsveränderungen, die keine subjektiven Beschwerden machen oder von dem Untersuchten absichtlich verheimlicht werden, nicht übersehen. Je vorurteilsfreier untersucht wird, um so richtiger fällt auch die Diagnose aus. Jedoch kann der einzelne Arzt selbstverständlich nicht alle Untersuchungsmethoden beherrschen und durchführen. Hier ist für die reichsgesetzliche Arbeiterversicherung der wichtige *§ 581 R. V. O.* von hervorragender Bedeutung, nach welchem die Berufsgenossenschaft schon innerhalb der ersten 13 Wochen nach dem Unfall den Verletzten, auch ohne ihm ein Heilverfahren zu gewähren, ärztlich untersuchen lassen kann. Der behandelnde Arzt braucht der Berufsgenossenschaft nur eine entsprechende Anregung zu geben. Ebenso hat der behandelnde Arzt bei Haftpflichtangelegenheiten von sich aus möglichst bald eine geeignete spezialärztliche Untersuchung zu beantragen, wenn er seiner Diagnose nicht völlig sicher ist. Die zur Entschädigung verpflichtete Partei wird einer solchen Anregung stets alsbald nachkommen.

Der größte Teil der Untersuchung, vor allem auch der nervenärztlichen, hat unter Ausschluß der Sprache vor sich zu gehen. Je weniger der Untersucher bei der „objektiven" Untersuchung redet, um so besser. Hat der Untersuchte irgendwelche besondere Beschwerden, eine Druckempfindlichkeit u. s. w., dann wird er sich schon von selbst melden. Auch erhält er schon vor der Untersuchung Gelegenheit, seine subjektiven Beschwerden im Zusammenhang vorzubringen. Niemals stelle der Arzt Suggestivfragen („tut es hier weh?" u. s. w.)! Niemals frage er Krankheitsbilder ab! Niemals lege er dem Untersuchten überhaupt eine Antwort auf seine Frage nahe!

Gerade bei der nervenärztlichen Untersuchung werden noch besonders zahlreiche Fehler begangen, sei es Untersuchungs- oder Deutungsfehler. Es hat dies seinen Grund darin, daß die Mehrzahl der behandelnden Ärzte es unternimmt, eine solche nervenärztliche Untersuchung durchzuführen, ohne nervenärztlich und

psychopathologisch genügend vorgebildet und der Aufgabe gewachsen zu sein. Die Pupillen des Untersuchten reagieren meist gar nicht träge, wie im Gutachten behauptet wird; sondern die Untersuchungstechnik war mangelhaft. Oder es hatten infolge der psychischen Erregung vorübergehend die erweiternden Einflüsse auf die Pupille zu sehr überwogen (ein an sich ganz normales Vorkommnis). Eine echte reflektorische Pupillenträgheit muß stets an beginnende Tabes oder progressive Paralyse denken lassen, aber nicht an eine sog. Unfallneurose. Bindehaut- und Rachenreflex fehlen nicht im Sinne eines Krankheitssymptoms, sondern scheinen nur zu fehlen (individuelle Eigentümlichkeit, abgelenkte Aufmerksamkeit u. s. w.). Bei Fehlen einer organischen Erkrankung braucht man diese Schleimhautreflexe überhaupt nicht zu prüfen. Das Schwanken bei geschlossenen Augen und zusammengestellten Füßen ist, bei Fehlen einer organischen Erkrankung, kein positiver Ausfall des Rombergschen Versuches, überhaupt kein Krankheitssymptom, sondern Folge von Überängstlichkeit, hypochondrischer Einbildung, Willensschwäche, bewußter Vortäuschung. Das Lidzittern ist meist Folge nicht genügend energischen Augenschlusses oder Folge von seelischer Erregung; es ist ferner gegebenenfalls ein neuropathisches Stigma, aber niemals ein Beweis für „Unfallneurose". Die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe ohne entsprechende organische Veränderungen ist individuelle Eigentümlichkeit oder Folge gesteigerter Emotionalität durch die ärztliche Untersuchung; dann kann man oft nachweisen, daß bei klinischer Beobachtung die am Aufnahmetag fast spastischen Patellarreflexe am nächsten Tag nur mittlere Stärke haben, ja manchmal kaum hervorzurufen sind. Das gleiche gilt von dem Nachröten der Haut bei mechanischer Reizung. Wir müssen bei diesen Symptomen der Reflexsteigerung und der vasomotorischen Erregung trennen zwischen der einmaligen vorübergehenden Steigerung u. s. w., infolge einer normalen Affekterregung (ärztliche Untersuchung, auf die etwas ankommt) und dem dauernden Vorhandensein der affektiven körperlichen Begleiterscheinungen. Das dauernde Vorhandensein spricht für einen dauernden Affekt, kann also auch bei neuropathischer Veranlagung im Entschädigungsverfahren vorkommen. Ähnliche Dauererscheinungen finden sich aber auch bei endogenen Neurosen, bei chronischen Infektionskrankheiten, schweren erschöpfenden Organkrankheiten und vor allem bei gewissen Störungen der inneren Sekretion (Anlage zur Basedowschen Krankheit). Der Nachweis der dauernden körperlichen Begleiterscheinungen affektiver Erregungen beweist also an sich niemals eine sog. Unfallneurose oder traumatische Neurose; er macht höchstens unter Umständen eine dauernde affektive Erregung bei neuropathischer Veranlagung wahrscheinlich. Aber diese affektive Erregung kann sehr verschiedene Ursachen haben.

Die geringe Arbeitsleistung am Dynamometer zeigt meist keine Kraftlosigkeit an, sondern das Fehlen der Willensanspannung, und was dergleichen Beispiele mehr sind. In einer ganz unverständlich gedankenlosen Weise ist lediglich auf Grund solcher Symptome die Diagnose auf Unfallneurose oder traumatische Neurose gestellt worden. In Wirklichkeit sind, wie gesagt, die Symptome bei einmaliger Untersuchung nicht einmal für einen krankhaften Zustand beweisend, sondern kommen bei jeder normalen seelischen Erregung vor. Aber auch einer langdauernden Pulsbeschleunigung, langdauernden funktionellen Reflexsteigerung u. s. w. kann man es an sich niemals ansehen, ob ein echtes Schrecksymptom oder eine konstitutionelle Erscheinung oder der körperliche Folgezustand einer längerdauernden seelischen Reaktion vorliegt. Stets bedarf es des genauesten Abwägens aller Umstände, der genauesten Kenntnis der Akten und der akuten Symptome nach dem Unfall sowie des Auftretens und

Verlaufs der Erscheinung, unter Zuhilfenahme allgemeiner ärztlicher Erfahrungen, um hier zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Wer die nötigen neurologischen und psychopathologischen Kenntnisse nicht besitzt, unterlasse jede diesbezügliche Untersuchung; er kann durch dieselbe sogar unmittelbar schwer schaden (z. B. falsche Suggestionen auf den Untersuchten ausüben). Aber auch wer die geforderten Kenntnisse besitzt, darf ohne genauestes Aktenstudium und ohne genaueste Überlegung niemals die schwerwiegende Diagnose auf langdauernde Unfallsfolge im Bereich des Centralnervensystems oder des Seelenlebens stellen. Gefährlich ist es auch, die neuerdings käuflichen vorgedruckten Fragebögen für die Begutachtung von „Unfallneurosen" zu benützen. Denn es soll erst bewiesen werden, daß und weshalb Unfallsfolgen vorliegen. Auch setzt das richtige Ausfüllen solcher Fragebögen neuropathologische und psychopathologische Kenntnisse voraus, welche die Mehrzahl der praktizierenden Ärzte gegenwärtig nicht besitzt.

Den wichtigsten Teil der Untersuchung sog. Unfallkranker mit seelisch-nervösen Erscheinungen bildet die psychologische bzw. psychopathologische Untersuchung, die Untersuchung des Seelenzustandes (Intelligenz, organische Ausfälle, Charaktereigenschaften, Stimmung, Gesundheitswillen u. s. w.). Schon die nervenärztliche Untersuchung ist bei Fehlen organischer Ausfallserscheinungen großenteils nichts anderes als eine psychologische Untersuchung (Verhalten der körperlichen affektiven Begleiterscheinungen, Verhalten des Individuums beim Rombergschen Versuch, beim Dynamometerversuch, bei der Sensibilitätsprüfung u. s. w.). Aber auch die Ergebnisse der psychopathologischen Untersuchung allein berechtigen den Untersucher niemals, Unfallsfolgen anzunehmen; die Kenntnis der Akten und der akuten Symptome, das Berücksichtigen allgemeiner ärztlicher Erfahrungen ist auch hier stets notwendig. Bei allen zweifelhaften Fällen ist von vornherein klinische Beobachtung anzuordnen.

Im allgemeinen ist davon auszugehen — und hiermit kommen wir zur Besprechung der Diagnose —, daß gewöhnliche Unfälle durch seelische Wirkung allein niemals jahrelange schwere Nervositätsformen und hochgradige Arbeitsbeschränkung hervorrufen. Wenn eine solche jahrelange Erkrankung, Arbeitsunfähigkeit oder Arbeitsbeschränkung behauptet wird (oder sogar vorliegt), so ist entweder vorhanden:

A. eine organische Erkrankung *a)* als Unfallsfolge, dauernde traumatische Hirnschädigung u. s. w., *b)* das häufigere — ohne ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall — vorzeitige krankhafte Arteriosklerose, krankhafte Rückbildung des Organismus, chronischer Alkoholmißbrauch mit seinen organischen Folgen u. s. w.; oder

B. eine seelische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren; oder

C. ein auf innerer Veranlagung beruhender abnormer seelischer oder nervöser Zustand (angeborener Schwachsinn, endogene Nervosität, konstitutionelle depressive Verstimmung, leichte und atypische Melancholie, nervöse oder psychische Störungen des Rückbildungsalters u. s. w.).

Schwierig werden die Verhältnisse dadurch, daß mannigfache Kombinationen unter diesen Unterabteilungen auftreten können und sogar recht häufig sind. Ein Unfallkranker hatte z. B. eine Schädeldachimpression mit nachweisbaren Knochensplittern im Schädelinnern, daneben aber auch und völlig unabhängig davon eine psychopathische und neuropathische Veranlagung, infolge welcher er auf das Entschädigungsverfahren hypochondrisch reagierte. Ein anderer Kranker hatte eine gewöhnliche Weichteilwunde am Kopf erlitten; er litt ferner an einer vom Unfall ganz unabhängigen Syringomyelie und zeigte drittens eine hysterische Reaktion auf

das Entschädigungsverfahren. Die meisten Gutachter denken gar nicht daran, daß ein Patient an zwei oder mehreren Krankheiten oder abnormen Zuständen leiden kann und daß diese Abnormitäten oder Krankheiten sämtlich keine Unfallsfolge zu sein brauchen.

Jedenfalls ist die frühere Fragestellung „Simulation? oder traumatische Neurose (Unfallneurose)?" falsch. Sehr viele Personen, die sich durch einen Unfall geschädigt glauben, sind keine Simulanten; sie machen nicht den Eindruck von Simulanten. Aber sie sind teils überhaupt nicht und teils nicht infolge des Unfalls krank.

Besonders zahlreich entstehen diagnostische Irrtümer dadurch, daß ein psychogener Zustand mit einer organischen Krankheit verwechselt und im Sinne dieser organischen Krankheit falsch diagnostiziert wird. Der eingebildete oder affektive oder hysterische Kopfschmerz wird zur Kopfneuralgie. Die Hirnerschütterung oder der Schädelbasisbruch, die gar nicht vorgelegen hatten, werden vorausgesetzt, weil das Entschädigungsverfahren anfing, seelische Wirkungen auszuüben. Wegen behaupteter und unkontrollierbarer Beinschmerzen wird eine Ischias in den „Kranken" hineinexaminiert. Wegen hysterischer Knieschmerzen wird wochenlang ein Gipsverband angelegt, wegen hysterischen Zitterns gar ein Gipskorsett um den Rumpf. Eine hysterische Pseudoparese wird zur organischen Nervenlähmung. Während so harmlose psychogene Zustände mit organischen Veränderungen verwechselt werden, werden anderseits schwere organische Unfallsfolgen (z. B. eine Kohlenoxydvergiftung mit dauernder anatomischer Hirnschädigung oder ein Wirbelkörperbruch) zur „traumatischen Neurose" gestempelt.

Wer derartige falsche Diagnosen stellt und wer namentlich harmlose psychogene Zustände, die durch rechtzeitige psychische Beeinflussung des Arztes rasch beseitigt werden könnten, als schwere organische Krankheiten verkennt, der schadet seinem Klienten oder dem zu Begutachtenden außerordentlich und begeht einen schweren Kunstfehler.

Maßgebend sei für den Diagnostiker zunächst stets das Vorhandensein oder Fehlen entsprechender akuter (auch organischer) Symptome nach dem Unfall seitens des Centralnervensystems oder des sonstigen, vom Unfall betroffenen Körperorgans. Jede wirkliche Verletzung schafft akute heftige Erscheinungen; dies gilt auch von einem intensiven Erschrecken oder einer psychisch vermittelten Chokwirkung. Wie oft aber stimmt die Geringfügigkeit oder das völlige Fehlen entsprechender anfänglicher Erscheinungen nicht überein mit der behaupteten langen Dauer und Intensität der als Unfallsfolge betrachteten Beschwerden! Statt ruhiger Überlegungen seitens des Gutachters aber sind auch bei ganz klarer Aktenlage — manchmal unglaubliche Irrtümer, falsche Auffassungen des ganzen Falles, falsche Diagnosen in das Gutachten hineinphantasiert worden, auch von Kliniken, Krankenhäusern, Unfallnervenheilstätten. Alle wirklichen oder scheinbaren Krankheitszustände auf seelisch-nervösem Gebiet, die ohne entsprechende akute Symptome entstehen, und namentlich sich progressiv entwickeln, scheiden (bei Fehlen organischer Hirnveränderungen) als direkte Unfallsfolgen aus. Aber auch bei heftiger anfänglicher Schreckemotion u. s. w. denke der Diagnostiker stets daran, daß die Nachwehen der Schreckemotion (und sogar einer erheblichen psychopathischen Unfallreaktion) in absehbarer Zeit abklingen und ebenfalls keine jahrelange Unfallneurose schaffen. Unkontrollierbare Mißempfindungen soll man überhaupt nicht Unfallneurose nennen oder ohneweiters als krankhaft bezeichnen.

Den psychogenen Zustand im Anschluß an das Entschädigungsverfahren erkennt man aus der gewöhnlich sehr erheblich gesteigerten Emotionalität, Suggestibilität

im ungünstigen Sinne, Schwerbeeinflußbarkeit heilenden Suggestionen gegenüber; aus dem oft vorhandenen hysterischen Beiwerk, aus der Massenhaftigkeit und Unwahrscheinlichkeit der Klagen, der Überwertigkeit einzelner Ideen, der Identifizierung des Ich des Untersuchten mit dem psychogenen Symptomenkomplex (kein objektives Gegenüberstehen wie bei den organischen Krankheiten); aus den Anschauungen des Untersuchten über die Unheilbarkeit des Leidens; aus der Unmöglichkeit, den Symptomenkomplex, seinen Verlauf und seine Entwicklung im Sinne einer organischen Erkrankung irgendwelcher Art zu erklären; aus dem mangelnden Gesundheitswillen, der fehlenden Arbeitslust, der depressiv-mürrisch-hypochondrischen Verstimmung. Der organisch-traumatisch schwer Hirngeschädigte ist demgegenüber gegen seine (objektiv viel schwerer wiegenden) Unfallsfolgen viel gleichgültiger; er ist gedächtnisschwach, apathisch, ohne es recht zu merken.

An die Spitze der Erörterungen über die (individuelle und soziale) Behandlung und die möglichste Verhütung der sog. Unfallneurosen werden zweckmäßig einige Bemerkungen über den Stand der gegenwärtigen Rechtsprechung bei den sog. Unfallneurosen vorausgeschickt. Zwar stützt sich die Rechtsprechung einerseits auf die medizinischen Gutachten; je vollkommener diese auch vom psychologischen und psychopathologischen Standpunkt aus die Sachlage darstellen werden, um so einwandfreier werden die Schlußfolgerungen sein, welche die Rechtsprechung aus den Gutachten zieht. Aber anderseits hat die Rechtsprechung auch schon grundsätzlich Stellung zu den sog. Unfallneurosen genommen; und diese Stellung muß der medizinische Sachverständige kennen. Es ist namentlich ein Verdienst von Horn, in wiederholten Abhandlungen hierauf hingewiesen und auch einige wichtige Urteile gesammelt zu haben. Seine Broschüre[1] oder auch diejenige von Bresler[2] sollte jeder begutachtende und »Unfallkranke« behandelnde Arzt besitzen. Durch rechtzeitige und richtige Beratung seines Klienten kann der behandelnde Arzt diesen vor sehr großem wirtschaftlichen Schaden bewahren.

Die Rechtsprechung trennt die nervösen Folgen des Unfalls selbst und die seelisch-nervösen Zustände, welche nur unter der Einwirkung des »Rentenkampfes« eintreten (z. B. nach Abheilung der nervösen Unfallfolgen oder wenn der Unfall von vornherein, samt der seelischen Einwirkung, nur geringfügig war). Bei reinen sog. Prozeß- oder Begehrungsneurosen weisen im allgemeinen ebensowohl das Reichsgericht wie das Reichsversicherungsamt die Entschädigungspflicht ab. Das Reichsgericht hat sich ferner davon überzeugt, daß die sog. Unfallneurose grundsätzlich heilbar ist und daß keine lebenslänglichen Renten (oder eine diesen entsprechende sehr hohe Abfindungssumme), sondern nur zeitlich begrenzte, abgestufte (fallende) Renten für die sog. Unfallneurose am Platze sind. Auch ein sog. Schmerzensgeld kommt bei Haftpflichtprozessen im allgemeinen nicht in Betracht. Das Reichsgericht unterscheidet ferner zwischen den Aufregungen eines notwendigen Prozesses und dem Bestreben, eine unverdiente Rente oder Entschädigung zu erzwingen. Letzteres Bestreben wird seitens des Reichsgerichts nicht unterstützt. Nur wenn das Verhalten des Verletzten in seinen Forderungen maßvoll war und wenn die beklagte Partei ein zu geringes oder ganz fehlendes Entgegenkommen gezeigt hat, dann können die erwerbsbeschränkenden Folgen der Prozeßaufregungen ebenfalls entschädigt werden. Der rein äußerliche Zusammenhang zwischen Unfall und Prozeßneurose genügt nicht. Ein unberechtigtes Sich-einbilden des ursächlichen Zusammenhanges seitens des Klägers hat mit wirklichem

[1] Horn, Über die neuere Rechtsprechung bei Unfallneurosen. Berlin 1915. Schoetz.
[2] Bresler, Rentenkampfneurose. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Halle 1918. Marhold.

ursächlichem Zusammenhang nichts zu tun. Umsomehr warne der Arzt seinen Klienten vor maßlosen Forderungen und vor einem unsinnigen Sich-hineinsteigern in unbegründete Ansprüche.

Ähnlich hat sich auch das Reichsversicherungsamt geäußert: Wenn die Geltendmachung der Entschädigungsansprüche „nur deshalb auf den Seelen- und Geisteszustand des Verletzten einen nachteiligen Einfluß ausübt, weil er von der irrigen Vorstellung ausgeht, er müsse ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder den Grad einer durch den Unfall verursachten Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit unter allen Umständen schon dafür eine Entschädigung erhalten und fortbeziehen, daß er überhaupt einen Unfall erlitten hat, kann an sich nicht der Unfall, wenn auch nur mittelbar, für jenen nachteiligen Einfluß verantwortlich gemacht werden, sondern muß dessen Ursache der Regel nach in der Person des Verletzten selbst und in der Verkehrtheit seiner subjektiven Auffassung erblickt werden. In solchen Fällen ist ein Rentenanspruch nicht begründet" (Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 17. Juni 1902; vgl. Breithaupt und Horn). Als ausschlaggebender Faktor für die Entscheidung sowohl des Reichsgerichtes wie des Reichsversicherungsamtes wird hier die Berechtigung oder Nichtberechtigung des Rentenkampfes betrachtet. So ist vom Reichsversicherungsamt auch eine durch Aufregungen infolge des Kampfes um die Rente hervorgerufene Geisteskrankheit nicht als Unfallsfolge angesehen worden; der Kläger hatte keinen Anlaß, sich über das Verhalten der Beklagten zu beschweren. Tut er es dennoch, dann liegt — medizinisch ausgedrückt — die Ursache hierfür in seiner Persönlichkeitsveranlagung, für welche die beklagte Partei nicht mehr haftbar gemacht werden kann. Anderseits ist aber der Standpunkt des Reichsversicherungsamtes auch wieder ein sehr milder, da in zahlreichen Fällen die Rentenkampfneurose doch als Unfallsfolge entschädigt wird, wenn nämlich die Unfallsfolgen selbst wesentlich zur Erwerbsbeschränkung beigetragen haben oder wenn die unmittelbaren Folgen des Unfalls schädigend auf das Nervensystem eingewirkt haben (wenn also der Unfall eine dauernde Verminderung der Widerstandskraft des Centralnervensystems hervorgerufen hat).

Eine solche längerdauernde Schädigung des Centralnervensystems müßte allerdings vom medizinischen Sachverständigen erst ausdrücklich nachgewiesen werden (was bis jetzt meist nicht geschehen ist und was auch gewöhnlich nicht zutrifft). Wir haben gesehen, daß man in dieser Beziehung, soweit keine dauernden anatomischen Hirnschädigungen vorliegen, ganz besonders zurückhaltend sein muß; denn die Erfahrungen nach Unfällen oder Operationen ohne folgendes Entschädigungsverfahren beweisen, daß eine dauernde Hirnschädigung durch psychische Einwirkung des Unfalls allein nicht eintritt. Es ist immer noch ein Rest des früheren medizinischen Aberglaubens, wenn psychische Unfalleinwirkungen gar zu sehr überschätzt werden. Jedenfalls darf unter einer solchen unbegründeten Überschätzung die Rechtsprechung nicht leiden. Zudem handelt es sich, wie wir gesehen haben, bei den sog. Rentenneurosen gar nicht um „Nervenleiden" im engeren Sinne, bzw. um eine Krankheit, eine Annahme, welche aber auf Grund medizinischer Gutachten von der Rechtsprechung bis jetzt vielfach gemacht worden ist. Endlich müßte auch der Erfahrung (s. o.) Rechnung getragen werden, daß eine sog. Rentenneurose auch ohne „Rentenkampf" oder Prozeß, bzw. vor dem Rentenkampf oder Prozeß ausbricht; die meisten sog. Unfallneurosen von längerer Dauer sind nichts anderes als Rentenneurosen d. h. seelische Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren (Unfallgesetzneurosen). Immerhin haben, namentlich in den Haftpflichtangelegenheiten, die neueren Anschauungen über die sog. Unfallneurosen schon viel Gutes gewirkt; die Zahl

der Haftpflichtprozesse hat abgenommen; und auch die früher in unberechtigter Weise ausgezahlten gewaltigen Summen für Renten und Abfindungen sind zurückgegangen (Horn).

Entsprechend den bisherigen Ausführungen muß auch das Gutachten des medizinischen Sachverständigen genügend klar abgefaßt werden. Alle unbestimmten und nichtssagenden Ausdrücke („Nervenleiden" u. s. w.) müssen vermieden werden. Viele Wörter bezeichnen überhaupt keine Krankheitsdiagnose, sondern geben nur subjektive Angaben des Untersuchten wieder („Schschwäche" u. s. w.), sind daher ebenfalls nicht zu gebrauchen. Nie bescheinige der Gutachter bei funktionellen seelischen Zuständen „objektive" Krankheitssymptome („Merkfähigkeit gestört", „Sensibilität vermindert"). Stets ist zu berücksichtigen, daß aus dem Wortlaut des Gutachtens in der Arbeiterversicherung der Bescheid für den zu Begutachtenden genommen zu werden pflegt, daß ferner bei den Verhandlungen vor dem Oberversicherungsamt die medizinischen Gutachten vorgelesen werden und daß im Haftpflichtprozeß der Kläger durch seinen Rechtsanwalt Kenntnis von dem Gutachten erhält. Eine sorgfältige Wahl der Bezeichnungen ist daher besonders geboten, damit nicht durch das Gutachten selbst ungünstige Suggestionen auf den sich nervös oder krank Fühlenden ausgelöst werden.

Nervöse Unfallsfolgen und seelische Einwirkungen des Entschädigungsverfahrens, ferner Charakterveranlagungen (Wehleidigkeit, Willensschwäche, mürrisches Wesen, Reizbarkeit, mangelnder Gesundheitswille, Arbeitsunlust u. s. w.) sind möglichst zu trennen. Die Ausdrücke „traumatische Neurose" oder „Unfallneurose" sind in dem Gutachten künftighin streng zu vermeiden, ebenso „traumatische Neurasthenie", „traumatische Hysterie", „traumatische Nervenschwäche" u. s. w. Statt dessen sind die obigen Bezeichnungen (Schreckemotion, dann individuelle oder psychopathische seelische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren, Charakterveranlagung u. s. w.) einzuführen. Oft, ja meist, sind bei den gewöhnlichen Betriebsunfällen die nervösen Unfallfolgen geringfügig und rasch vorübergehend, häufig geradezu minimal. Umsoweniger kann dann der Begutachtete in langdauernder Weise durch den Unfall selbst seelisch-nervös geschädigt worden sein. Vor allem aber ist zu bedenken, daß ein „Unfallkranker" an zahlreichen Anomalien oder Krankheiten leiden kann, die sämtlich keine Unfallsfolge sind, auch nicht im Sinne der wesentlichen Verschlimmerung. Überhaupt ist das Wort „Unfallkranker", „Verletzter" in den Akten und im Sprachgebrauch meist eine rein wirtschaftliche Bezeichnung; die betreffende Person ist oft genug gar nicht (nicht mehr) verletzt; sie ist nicht „durch den Unfall" „krank" geworden. Niemals lasse sich der behandelnde Arzt unbesehen die Parteiansicht des zu Begutachtenden aufsuggerieren. Mag auch der sich verletzt Fühlende noch so sehr bona fide Unfallfolgen behaupten, so hat der Gutachter stets die Pflicht, von sich aus objektiv und wissenschaftlich den Gesundheitszustand und die Frage der Unfallfolgen zu prüfen. Es ist z. B. nicht einzusehen, weshalb eine leichte Körperverletzung (in einem Haftpflichtprozeß sensationell „Mißhandlung" genannt) auf einmal eine „schwere Neurose" hervorrufen soll, während sie sonst im täglichen Leben nie etwas schadet. Auch bei einem derartigen Haftpflichtprozeß sind stets besondere seelische Vorgänge anzunehmen (Wunschfaktoren, pathologische Suggestionen, Querulieren u. s. w.). Leider ist es gegenwärtig oft genug noch so, daß jemand, der nach einem Unfall eine hohe Rente oder Entschädigungssumme haben will, einfach die gesamte Kausalität des Rentenverfahrens beherrscht und daß sich zahlreiche medizinische Sachverständige ohne genügende eigene Kritik auf die Seite des Klägers stellen. Wer sich einer verantwortungsvollen

Begutachtung nicht gewachsen fühlt, muß sie ablehnen. Ein offenes Bekenntnis, nicht genügend in dem speziellen medizinischen Gebiet bewandert zu sein, ist viel wertvoller, für den Arzt selbst ehrenvoller und für den zu Begutachtenden nützlicher als ein abgegebenes unrichtiges Gutachten auf Grund mangelhafter Kenntnisse. Mit der üblen Gepflogenheit, daß gerade diejenigen Ärzte, Kliniken, Krankenhäuser am meisten Gutachten über sog. Unfallneurosen ausstellen oder diese Diagnose stellen, die hiervon am wenigsten verstehen, müßte endgültig gebrochen werden.

Niemals darf die psychopathische Veranlagung als solche als Unfallsfolge anerkannt werden, sondern nur die (eventuell psychopathische) Reaktion auf den Unfall selbst. Es ist im Gutachten stets darauf aufmerksam zu machen, daß die sog. Unfallneurose meist eine seelische Reaktion im Anschluß an das Entschädigungsverfahren bei psychopathischer Veranlagung ist. Letztere hat mit dem Unfall weder direkt noch indirekt etwas zu tun. Auch wenn sich die psychopathische Veranlagung erst durch die pathologische seelische Reaktion zeigt, ist ihr Bestehen doch aus dem Auftreten der Reaktion anzunehmen.

Ein besonders schwerer Fehler ist es endlich, wenn, z. B. auch in vielen klinischen Gutachten, eine „traumatische Neurose" oder „Unfallneurose" ohne jede Spur von stichhaltiger wissenschaftlicher Beweisführung (oder auch nur von einem Versuch davon) diagnostiziert und als Unfallsfolge angegeben wird. In Wirklichkeit ist es von vornherein das wahrscheinlichste, daß eine langdauernde seelisch-nervöse Störung im allgemeinen keine Unfallsfolge sein kann, sondern Folge des Entschädigungsverfahrens oder Folge chronischer Schädlichkeiten, organischer (vom Unfall unabhängiger) Veränderungen, endogener Neurosen u. s. w. ist. Um so sorgfältiger und überzeugender muß dann in dem betreffenden Einzelfall die Beweisführung sein, wenn trotzdem Unfallfolgen angenommen werden sollen. Der Gutachter muß berücksichtigen, daß auch die Rechtsprechung zwischen nervösen Unfallfolgen und reaktiven seelischen Erscheinungen auf das Entschädigungsverfahren trennt. Es ist lediglich ein Zeichen von „undisziplniertem Denken" (Bleuler), wenn die vor allem wichtige Frage der Anerkennung als Unfallsfolge im Gutachten so nebensächlich und oberflächlich behandelt wird und wenn sich der Gutachter von den unrichtigen Bezeichnungen „traumatische Neurose" oder „Unfallneurose" verleiten läßt, Unfallfolgen da anzunehmen, wo sie gar nicht vorliegen.

Man soll überhaupt nicht von der Voraussetzung ausgehen, als ob jede langdauernde „Neurose" psychische Ursachen haben müßte und als ob eine Neurose nach dem Unfall auch eine Neurose durch den Unfall sein müßte. Denn wir haben, wie oben gezeigt wurde, die zahlreichen endogenen Neurosen, leichten periodischen, rezidivierenden, konstitutionellen depressiven Verstimmungszustände die klimakterischen nervösen Zustände u. s. w., welche im allgemeinen niemals durch einen Unfall ausgelöst werden können. Ein bestimmter Prozentsatz der Bevölkerung erkrankt alljährlich schicksalsmäßig an endogenen nervösen Zuständen. Wenn eine solche Erkrankung aus inneren Gründen auftritt, dann wird zwar aus allgemeinem Kausalitätsbedürfnis und speziellem Parteiinteresse ein zufällig vorangegangener Unfall als Ursache angenommen. Aber in solchem Fall liegt eine Umkehr der Kausalität vor: die Krankheit ist nicht aufgetreten, weil der Unfall voranging; sondern weil die Krankheit auftrat, deshalb wurde der zufällig vorangegangene und ursächlich bedeutungslose Unfall fälschlicherweise als Ursache angegeben (s. o.).

Insoweit die psychopathische Reaktion auf das Entschädigungsverfahren seitens der Rechtsprechung als indirekte Unfallfolge anerkannt wird, ist bezüglich ihrer

Erwerbsbeschränkung zu sagen: Im allgemeinen ist niemals eine hohe Erwerbsbeschränkung anzunehmen; niemals sind hohe Dauerrenten vorzuschlagen, sondern von vornherein möglichst niedrige und auch nur vorübergehende Renten. Im Haftpflichtverfahren ist stets möglichst rasche Abfindung durchzuführen. Während die bezüglich des Centralnervensystems organisch schwer geschädigten Unfallkranken oft viel zu rigoros begutachtet werden (weil sie meist ehrlich und arbeitsam, nicht wehleidig sind und nicht unnötig lamentieren), werden Psychopathen mit abnormen seelischen Reaktionen fast durchwegs für viel mehr erwerbsbeschränkt gehalten, als sie in Wirklichkeit sind. Ein großer Teil der von ihnen behaupteten hochgradigen Arbeitsbeschränkung ist lediglich Willensschwäche, die durch einen gewissen, von außen kommenden Antrieb zur Arbeit überwunden werden kann. Dieser Antrieb zur Arbeit wird auch durch die Gewährung nur niedriger Renten gefördert, während eine hohe Rente die Willensschwäche außerordentlich verstärkt. Es liegt im Interesse des begutachteten bzw. vom Arzt behandelten Psychopathen selbst, wenn er auf alle mögliche Weise zur Fortführung der Berufsarbeit angehalten wird. Der Arzt kann dies umsomehr tun, als die tatsächliche Erwerbsbeschränkung solcher abnorm reagierender Psychopathen meist eine recht geringe ist (nur 10–25%). Also kein unbegründetes und sogar kritikloses und schädliches Wohlwollen! Man behandle den abnorm reagierenden Psychopathen zwar nicht brüsk, nicht als Simulanten, sondern verständnisvoll, freundlich, seinem Seelenzustand entsprechend, aber mit erzieherischer Festigkeit.

Subjektive Beschwerden ohne erkennbare Ursache, wegen der Geringfügigkeit des Unfalls von vornherein als Unfallsfolge unwahrscheinlich, sind im Gutachten als Unfallfolge im allgemeinen stets abzulehnen. Niemals nenne man derartige unkontrollierbare subjektive Beschwerden „Unfallneurose“ oder „lokale Neurose“. Arbeitsunlust, Fehlen des Arbeitstriebes ist an sich überhaupt kein Zeichen von Krankheit (s. o.). Hysterische Gewöhnungen und Gewohnheitsreste sind im allgemeinen nicht rentenbedürftig; hysterische Anfälle ebensowenig. Sie können sämtlich bei gutem Willen des Begutachteten überwunden und unterdrückt werden. Bei schwerer hysterischer Erkrankung im Sinne Kretschmers, die im Anschluß an das Entschädigungsverfahren entstanden ist (in der Unfallbegutachtung des Friedens nach meinen Erfahrungen sehr selten), müßte vorübergehend Invalidenrente, aber keine Unfallrente gewährt werden. Der Gelegenheitshysteriker, der nur bei der ärztlichen Untersuchung oder klinischen Beobachtung hysterische Erscheinungen zeigt, im übrigen aber frei davon ist, hat selbstverständlich ebenfalls keinen Anspruch auf Rente. Im Strafverfahren wird, worauf Kretschmer mit Recht hinweist, der Psychopath im allgemeinen als durchaus verantwortlich bezeichnet; hier läßt man unter Umständen recht wenig Milde walten (mit vollem Recht, da nur die Furcht vor strenger Strafe viele Psychopathen zwingt, sich zusammenzunehmen). Es ist aber nicht angängig, daß im Entschädigungsverfahren der gleiche Psychopath in entgegengesetztem Sinne, mit viel zu viel Wohlwollen und Nachgiebigkeit behandelt wird, zu seinem eigenen Nachteil und zum Nachteil der anderen. Eine solche zu große Nachgiebigkeit ist namentlich dann unangebracht, wenn — was häufig der Fall ist — mangelnder Gesundheitswille und mangelnder Arbeitstrieb die Hauptursachen der anscheinenden Arbeitsunfähigkeit sind. Jedenfalls hat der medizinische Sachverständige keine Berechtigung, unbegründeterweise auf fremde Kosten ein sachlich nicht zu rechtfertigendes Wohlwollen zu zeigen.

Die individuelle Behandlung für sog. Unfallneurosen ergibt sich aus ihrer richtigen psychologischen Auffassung (seelische Reaktion auf das Entschädigungs-

verfahren) von selbst. Eine Neurastheniebehandlung, ein monatelanges Sich-schonen, ein Aufenthalt in Krankenhäusern oder (bei Haftpflichtangelegenheiten) in Luxussanatorien und eleganten Badeorten, ist ein schwerer Kunstfehler. In allen Fällen ist die möglichst baldige Wiederaufnahme der Berufsarbeit anzustreben. Der „Patient" soll möglichst gar nicht dahin kommen, lange seine Berufstätigkeit auszusetzen (prophylaktische Behandlung, s. u.). Niemals verkenne der Arzt den rein seelischen Ursprung der meisten Erscheinungen im Anschluß an das Entschädigungsverfahren. Keine unvorsichtigen Äußerungen (iatrogen erzeugte hypochondrische Reaktion)! Die Behandlung hat eine ausschließlich seelische, suggestive, stimulierende zu sein, bedarf allerdings auch der ganzen Persönlichkeit des Arztes. Niemals hohe Dauerrenten (s. o.)! Im Haftpflichtverfahren ist die möglichst frühzeitige außergerichtliche Abfindung vor Einreichung der Klageschrift anzustreben oder das Urteil eines ärztlichen Schiedsgerichts im Anschluß an die Vorschriften der Zivilprozeßordnung. Alle rein reaktiven Zustände eignen sich zur Abfindung, daneben auch mancherlei organische stationäre Defektzustände. Der behandelnde Arzt dient seinem Klienten auch dadurch am besten, daß er ihn zu bewegen versucht, möglichst rasch einen Vergleich anzunehmen und daß er ihn von vornherein auf die Harmlosigkeit seiner seelisch-nervösen Beschwerden immer wieder hinweist. Im Haftpflichtprozeß selbst kann zurzeit nur der Kläger die Abfindung beantragen, nicht der Beklagte. Wird vom Kläger ein solcher Antrag nicht gestellt, dann begutachte der medizinische Sachverständige fallende, zeitlich begrenzte Renten je nach der Schwere der psychopathischen Erscheinungen (50% Erwerbsbeschränkung auf $^1/_2$—1 Jahr; 25% auf ein weiteres $^1/_2$—1 Jahr, vom Zeitpunkt der Beendigung des Prozesses an gerechnet); eine solche Summe wird dem zu Entschädigenden dann als einmalige Abfindungssumme alsbald ausgezahlt.

Am wichtigsten ist die Verhütung, Vorbeugung (Prophylaxe) der sog. Unfallneurosen. Sie ist eine Aufgabe ebensowohl des behandelnden Arztes und der zur Entschädigung verpflichteten Partei, als auch der rechtsprechenden Instanzen und des Staates.

Der behandelnde Arzt muß rechtzeitig die beginnende abnorme oder psychopathische seelische Reaktion auf das bevorstehende oder erwartete Entschädigungsverfahren erkennen und muß sich mit allen Kräften ihrer (für seinen Klienten sehr schädlichen) weiteren Entwicklung entgegenstellen. Von größtem Übel ist die kritiklose und blinde Nachgiebigkeit und die Gläubigkeit, das völlig falsch angebrachte Mitleid des Arztes, dem „Patienten" gegenüber. Solche seelische Reaktionen sind, wie gesagt, keine echten nervösen Erschöpfungszustände, die Ruhe und Schonung verlangen; sondern seelische Reaktionen mit gesteigerter Emotionalität, die Gedankenablenkung beanspruchen. Diese wird aber am sichersten und zweckmäßigsten durch die Weiterführung der Berufsarbeit erreicht. Der wehleidige, hypochondrische und psychopathische Patient ist nicht fähig, seinen eigenen Zustand sachlich zu beurteilen; er hört es meist gerne, daß er sich schonen und nichts arbeiten solle, ähnlich wie er ein gebrochenes Gelenk zu seinem eigenen Schaden ruhig hält und so versteifen läßt, anstatt es unter Schmerzen zu bewegen und massieren zu lassen. Viele Ärzte bestärken aber ihre „Unfallkranken" noch, sei es durch falsche Auffassung des Zustands oder durch Unkenntnis oder durch falsche und unvorsichtige prognostische Aussprüche. Es ist jedoch besser, wenn der Arzt seinem Klienten von vornherein die Wahrheit sagt, daß ihm gar nichts Ernsthaftes fehle, als daß er ihn beruflich entgleisen und sich wirtschaftlich schädigen läßt. Namentlich auch nach behaupteten Eisenbahnunfällen ist es vorgekommen, daß der „Patient" sich jahre-

lang Hoffnung auf hohe Rente gemacht und seinen Beruf aufgegeben oder vernachlässigt hat, bis sich herausstellte, daß überhaupt kein entschädigungspflichtiger Eisenbahnunfall, sondern eigenes Verschulden oder höhere Gewalt u. s. w. vorlag.

Der Arzt muß seinen Klienten ferner von vornherein darauf hinweisen, daß jetzt in Haftpflichtprozessen niemals mehr die märchenhaft hohen Summen ausbezahlt werden wie früher, und daß sich der geschädigt Glaubende keine Hoffnung auf derartig hohe Summen machen soll. Der Arzt hat selbst seinem Klienten eine möglichst rasche außergerichtliche Regelung, z. B. durch ärztliches Schiedsgericht anzuraten (s. o.). In der Arbeiterversicherung soll er ihn darauf hinweisen, daß keine „schwere Nervenkrankheit" vorliege, sondern nur eine „Ungezogenheit der Nerven" und daß hierfür gar keine oder nur ganz geringe Renten bezahlt werden; eine eigentliche Krankheit läge nicht vor; das subjektive Gefühl der Gesundung komme am raschesten durch Arbeit und Gedankenablenkung wieder.

Ähnlich wie in der Verletzungschirurgie, z. B. bei einer Gelenkschädigung mit Tendenz zur Versteifung, ist also auch bei den abnormen seelischen Reaktionen nach entschädigungspflichtigen Unfällen der Schwerpunkt der ärztlichen Behandlung in die allererste Zeit nach dem Unfall zu legen, wo die Psyche des seelisch Reagierenden noch bei weitem am leichtesten günstig zu beeinflussen ist. Je bestimmter der Arzt von Anfang an — bei aller Freundlichkeit — auftritt, je sicherer er selbst seiner Sache ist, um so bessere Erfolge wird er auch haben. Wenn er aber — und dies ist zurzeit leider noch sehr häufig der Fall — die in Betracht kommenden psychischen Phänomene nicht genügend kennt und beherrscht, dann soll er rechtzeitig einen erfahrenen Konsiliarius zu Rate ziehen oder bei der Berufsgenossenschaft alsbald eine geeignete Begutachtung beantragen, ähnlich wie er als gewissenhafter Arzt in jedem anderen, ihm dunklen Fall die Verantwortung nicht allein auf sich nehmen will.

Ebenso soll der Rechtsbeistand des Klägers im Haftpflichtprozeß seinen Einfluß dahin geltend machen, daß der Kläger keine sinnlos hohen Forderungen stellt und auf diese Weise sich in die psychopathische Reaktion immer mehr hineinsteigert. Aber viele Rechtsanwälte halten die „Unfallneurose" auch jetzt noch für ein schweres, unheilbares Leiden, welches lebenslang arbeitsunfähig mache. Es wird Aufgabe aller beteiligten Juristen sein, sich über die neueren psychologischen Anschauungen der „Unfallneurosen" zu unterrichten.

Die Berufsgenossenschaft muß sich ihrer „Unfallkranken" mit nervösen Symptomen alsbald mit besonderer Sorgfalt annehmen, um auch ihrerseits alles zu tun, die „Unfallneurose" im Keim zu ersticken. Jede Inkongruenz zwischen der anscheinenden Harmlosigkeit des Unfalls und den (behaupteten oder tatsächlichen) Dauererscheinungen muß stutzig machen und verlangt eine erhöhte Aufmerksamkeit. Zeitlich begrenzte Schonrenten (namentlich für einige Wochen in der Vergangenheit) dürfen ohneweiters gewährt werden. Im übrigen ist die alsbaldige Beantwortung der Frage nach der Anerkennung der seelisch-nervösen Erscheinungen von der allergrößten Bedeutung. Wird schon während der ersten 13 Wochen oder unmittelbar nach Ablauf derselben festgestellt, daß die seelische Reaktion oder die Psychoneurose keine Unfallsfolge ist, und wird von vornherein jeder Rentenanspruch abgelehnt, dann ist auch dem Versicherten geholfen; die Rentenablehnung bereitet ihm keinen wirtschaftlichen oder gesundheitlichen Schaden irgendwelcher Art.

In Haftpflichtangelegenheiten soll die entschädigende Partei in allen Kleinigkeiten möglichstes Entgegenkommen zeigen und so die Angelegenheit ebenfalls

rasch zum Abschluß zu bringen suchen. Die Gerichte und Oberversicherungsämter dürfen Gutachten mit den Diagnosen „traumatische Neurose", „Unfallneurose", „traumatische Neurasthenie", „traumatische Nervenschwäche", „traumatische Hysterie" nicht mehr gelten lassen. Denn der Gutachter zeigt mit einer solchen Diagnose, daß er im Gebiet der in Betracht kommenden seelischen Reaktionen und Störungen nicht genügend Bescheid weiß. Auch sollen die Zivilgerichte und Oberversicherungsämter gegen die Psychopathen mit seelischen Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren nicht zu mild und zu nachgiebig sein. Die Erwerbsbeschränkung ist im allgemeinen nur eine geringe, oft überhaupt nicht meßbare. Je mehr sich die Rechtsprechung grundsätzlich auf den Standpunkt stellt, daß die sämtlichen reaktiven seelischen Erscheinungen auf das Entschädigungsverfahren keine Unfallsfolge sind, sondern Folge der Konstitution des Klägers (oft überhaupt nur Folge von Willensschwäche, Arbeitsunlust, „Begehrungsvorstellungen"), umsomehr wird der „Unfallneurose" von vornherein jeder Boden entzogen; umsomehr wird sie verschwinden. Daß in dieser Beziehung schon sehr wesentliche und erfreuliche Fortschritte erzielt worden sind, wurde bereits oben gesagt.

Die prophylaktischen Maßnahmen, welche der Staat gegen die sog. Unfallneurosen zu treffen hat, liegen im Bereich der Reform des medizinischen Unterrichts. Da dieses Thema gerade jetzt auf das lebhafteste erörtert wird, und da in absehbarer Zeit einschneidende Änderungen des medizinischen Hochschulunterrichts zu erwarten sind, sei es gestattet, an dieser Stelle, im engsten Zusammenhang mit den vorstehenden Ausführungen, eine eigene Forderung kurz vorzubringen. Das Gebiet der sog. Unfallneurosen ist einerseits ein Teil der sog. Unfallmedizin bzw. Versicherungsmedizin, anderseits aber auch ein Teil der sog. medizinischen Psychologie, d. h. der ärztlichen (für den praktischen Arzt besonders wichtigen und zu wissen unumgänglich notwendigen) Seelenkunde. Diese medizinische Psychologie ist durchaus zu trennen von der philosophischen und der experimentellen Psychologie, welche schon jetzt an den Universitäten von Nichtärzten gelehrt werden. Wenn sich die experimentelle Psychologie gelegentlich selbst eine „Psychologie ohne Seele" genannt hat, so beginnt die medizinische Psychologie da, wo die experimentelle Psychologie aufhört: im Bereich der Gemüts- und Willenstätigkeit des gesunden und kranken Menschen; sie beschäftigt sich mit dem Studium der Charakterveranlagungen und ihrer individuellen Differenzen, mit den seelischen Reaktionen aller Art, den Neurosen und Psychopathieformen (überhaupt den seelischen Grenzzuständen), mit der Hysterie und Simulation. Die medizinische Psychologie in diesem Sinne, welche selbstverständlich nur von psychopathologisch durchgebildeten Ärzten gelehrt werden kann, ist bis jetzt an den Universitäten vollständig vernachlässigt worden. Und dieser Vernachlässigung ist es unter anderm zu verdanken, daß das Verständnis nicht nur für die sog. Unfallneurosen, sondern auch für die wesensverwandten Kriegsneurosen bei der großen Mehrzahl der Ärzte auf ganz unüberwindliche Schwierigkeiten gestoßen ist, wodurch nicht nur ungeheure Geldsummen unnötigerweise geopfert wurden, sondern auch Arbeitskräfte in größtem Umfang ungenützt geblieben sind (und zum Teil noch bleiben). Zwar wird dem Medizinstudierenden stets gelehrt, nicht die Krankheit, sondern den kranken Menschen zu behandeln, d. h. also auch vor allem seinen Seelenzustand zu berücksichtigen. Aber niemand hat es dem angehenden Arzt bis jetzt in systematischem Unterricht gesagt, wie er diese Forderung erfüllen kann. Daher ist auch der Arzt in praktisch-psychologischen Dingen dem Kurpfuscher meist stark unterlegen. Die Folge solcher mangelnder psychologischer Kenntnisse ist, daß (auch abgesehen von den sog.

Unfallneurosen und Kriegsneurosen) ungemein viele psychologische Fehler seitens der Ärzte, zum Schaden der Kranken, begangen werden.

Es ist einfach ein unbedingtes Erfordernis, daß die praktische medizinische Psychologie und Psychopathologie obligatorisches Unterrichtsfach wird. Nur auf der Grundlage eines solchen Unterrichts können überhaupt die seelischen Phänomene der sog. Unfallneurosen von den Studierenden verstanden werden. Dieser medizinisch-psychologische Unterricht müßte an das Ende des medizinischen Studiums gelegt werden, nachdem die Studierenden einen Überblick über die gesamte Medizin erlangt und auch durch den Besuch der psychiatrischen Klinik Einblicke in die krankhaften Seelenveränderungen gewonnen haben.

Ein Teil dieser praktisch-medizinischen Psychologie und Psychopathologie ist die Versicherungspsychologie und Versicherungspsychopathologie; und von dieser wieder ist der wichtigste Teil das Gebiet der sog. Unfallneurosen samt ihrer Psychotherapie und psychotherapeutischen Prophylaxe. Ebenso wie die Unfallchirurgie nicht nur aus der Begutachtung der chirurgischen Unfallschäden besteht, sondern namentlich auch aus der Lehre von der Verletzungschirurgie (z. B. der modernen Behandlung der Gelenkverletzungen[1]), und selbstverständlich nur von einem Fachchirurgen gelehrt werden kann und nicht z. B. von einem Dozenten für gerichtliche Medizin; ebenso kann auch die Unfall- (Versicherungs-) Psychologie und -psychopathologie nur von einem Psychopathologen (bzw. einem psychopathologisch geschulten Neurologen, Internisten u. s. w.) gelehrt werden, der unter anderm den gegenwärtigen Stand der Neurosenlehre und namentlich auch die psychische Behandlung und Prophylaxe der seelisch-nervösen Störungen von Grund auf beherrscht. Es handelt sich also beim Unterricht über die sog. Unfallneurosen gar nicht allein um Diagnosenstellung und Begutachtung (dies wäre eine viel zu enge Auffassung), sondern ganz besonders und in erster Linie auch um Behandlung und Prophylaxe. Diese Behandlung muß aber jeder praktische Arzt in ihren Grundzügen kennen, ebenso wie jeder Arzt die Grundzüge der Verletzungschirurgie und ihre Behandlung beherrschen muß. Denn jedem Arzt können täglich Unfallkranke begegnen, welche in Gefahr sind, in schädlicher Weise seelisch zu reagieren; und nur der behandelnde Arzt ist dann in der Lage, psychotherapeutisch eingreifen zu können.

Die Unfallpsychologie und -psychopathologie ist der Unfallchirurgie gleichgeordnet und ebenso wichtig wie diese. Beide Teilfächer bilden die Hauptmasse desjenigen Unterrichtsstoffes, welcher den Studierenden in der Versicherungsmedizin zu allererst obligatorisch gelehrt werden muß. Will man überhaupt einen obligatorischen Unterricht in der Versicherungsmedizin einrichten, dann leiste man auch ganze Arbeit und sorge dafür, daß vor allem auch der Unfallpsychologie und Unfall- (Versicherungs-) Psychopathologie einschließlich der sozialen Psychotherapie der ihnen gebührende Platz zugewiesen wird. Nur so kann der Arzt das werden, was er sein soll: ein Berater und Erzieher des Volkes in allen individuellen und sozialen ärztlichen Fragen. Und nur auf diese Weise wird auch die soziale „Krankheit" der sog. Unfallneurosen gründlich für alle Zeiten beseitigt.

Literatur: Die nachstehende Literaturübersicht beansprucht keine Vollständigkeit. Ich habe hier lediglich diejenigen Aufsätze und Bücher angeführt, auf welche ich in meiner Abhandlung Bezug genommen habe. — Baetz, Emotionslähmung. Ztschr. f. Psych. 1901, LVIII, p. 717. — Birnbaum, Referate über die Kriegsneurosen. Ztschr. f. Neur. u. Psych., Referate, XI ff. — Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie, 2. Aufl., 1918. — Bonhoeffer, Psychogene Krankheitszustände und Hysterie. Ztschr. f. Psych. 1911, LXVIII; Psychiatrisches zum Kriege. Mon. f. Psych. 1914, XXXVI; Ätiologie psychopathologischer Zustände. Ztschr. f. Psych. 1917, LXXIII; Schreckpsychosen. Mon. f. Psych. 1919,

[1] Siehe z. B. das ausgezeichnete Referat von Liniger, Moderne Behandlung von Unfallverletzungen. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. September 1917 (einzeln käuflich; Preis 2,25 M).

XLVI. — Bresler, Rentenkampfneurose. Halle, Marhold 1918. — Bumke, Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1919; Suggestibilität. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 50. — Finkelnburg, Kriegserfahrungen und Unfallheilkunde. Festschrift Markus und Weber 1919. — Forster, Hysterische Reaktion und Simulation. Mon. f. Psych. 1918, XLII. — Gaupp, Referat über Kriegsneurosen. Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1916, XXXIV; D. Z. f. Nerv. 1917, LVI; Die Granatkontusion. B. z. kl. Chir. 1915, XCVI. — Hoche, Krieg und Seelenleben. Freiburg 1915; Dienstbeschädigung. Mon. f. Psych. 1916, XXXIX. — Horn, Prognose der Unfallneurosen. F. der Med. 1915 16. Schreckneurosen. D. Z. f. Nerv. 1915, LIII; Kommotionsneurosen. Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1916, XXXIV; Rechtsprechung bei Unfallneurosen. Berlin, Schötz 1915. Ärztl. Sachverst. Ztg. 1915; Nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Bonn 1918; Abfindung von Unfallneurosen. Neur. Zbl. 1919, Nr. 2; Schmidts Jahrbücher, Okt. 1919; Disposition bei Unfallneurosen. Ärztl. Sachverst. Ztg. 1919, Nr. 21; Untauglichkeit in Haftpflichtfällen. Festschrift Markus und Weber 1919. — Hübner, Simulation. D. Z. f. Nerv. 1918, LX. — Isserlin, Psychische und nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Würzb. Abh. 1917. — Kleist, Schreckpsychosen, Ztschr. f. Psych. 1918, LXXIV. — Knauer u. Billigheimer, Vegetatives Nervensystem und Schreckneurosen. Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1919, L. — Kräpelin, Einführung in die Psychiatrische Klinik. 3. Aufl., 1916. — Kretschmer, Hysterische Erkrankung und hysterische Gewöhnung. Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1917, XXXVII; Willkürliche Reflexverstärkung. 1918, XLI; Entwurf zu einem einheitlichen Begutachtungsplan. Münch. med. Woch. 1919, Nr. 29. — Lewandowsky, Kriegsschaden des Nervensystems. Springer 1919. — Liepmann, Streit über die traumatische Neurose. Neur. Zbl. 1916. — E. Meyer, Kriegsdienstbeschädigung. A. f. Psych. 1917, LVIII. — Naegeli, Unfallneurosen. D. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1919; Neur. Zbl. 1916, Nr. 12; Diagnostische Irrtümer. Leipzig, Thieme 1917; N. D. Chir. 1917, XXII (Monographie); Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1918, Nr. 8. — Nonne, Soll man wieder traumatische Neurose diagnostizieren? Med. Kl. 1915, Nr. 31; Neurosen nach Kriegsverletzungen. D. Z. f. Nerv. 1917, LVI, p. 37 ff. (Ref. München 1916). — Reichardt, Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg, 1914, Heft 8, p. 123 ff.; Ztschr. f. Versicherungsmedizin 1914, Nr. 2 u. 3; Lehrbuch der Unfallbegutachtung 1916; Lehrbuch der Psychiatrie 1918; Psychische Ursachen. D. med. Woch. 1919, Nr. 21; Entwurf. Ebenda 1920, Nr. 4; Kriegsbeschädigung und Zurechnungsfähigkeit. Würzb. Abh. 1919, XIX; Unterricht. Ärztl. Sachverst. Ztg. 1919, Nr. 22. — Schultze u. Stursberg, Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden, Bergmann 1912. — Stierlin, Mon. f. Psych. 1909, XXV u. D. med. Woch. 1911, Nr. 44. — Stransky, Hysterie. Psych.-neur. Woch. 1918, Nr. 21/22. — Strümpell, Hysterie. D. Z. f. Nerv. 1916, LV. — Veraguth, Traumatische Neurosen. Viert. f. ger. Med. 1912, XLIV. — Vogt, Behandlung. Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten 1919, II, p. 1005. — Weygandt in Hezel-Weygandt, Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Leitfaden, Wiesbaden 1917. — Wollenberg, B. z. kl. Chir. 1916, CI; Vorgeschichte der Kriegsneurotiker. Vortrag, Baden 1918; Neur. Zbl. p. 504. — Zangger, Zbl. f. Gewerbehygiene. Januar u. Juni 1916.

Unterernährung.

Von Professor Dr. **A. Loewy.**

Die Bedeutung des Wortes „Unterernährung“ hat sich im Laufe der letzten Jahre im Zusammenhang mit den Wirkungen des Krieges auf unsere Ernährungsverhältnisse etwas gewandelt. Was man gemeinhin mit „Unterernährung“ bezeichnet, bezieht sich auf eine Beschränkung der gesamten Nahrungszufuhr unter das zur Bestreitung des Bedarfes zureichende Maß und auf die Folgen, die daraus für die anatomische und chemische Beschaffenheit des Körpers sich herausbilden. Es handelt sich dabei also um eine calorisch unzureichende Ernährung.

Während man aber früher das Bild der Unterernährung nur an Kranken ausgeprägt fand, hat die während des Krieges einsetzende und auch heute noch anhaltende erzwungene Nahrungsbeschränkung der gesamten Bevölkerung zur Unterernährung auch weiter Kreise bis dahin gesunder Menschen geführt und uns so mit dem Bilde der reinen, nicht durch Krankheiten komplizierten oder durch sie bedingten Unterernährung bekanntgemacht.

Diese Form der Unterernährung, die also dadurch ausgezeichnet ist, daß sie den in Betracht kommenden Personen durch Mangel an Nahrungsmaterial aufgezwungen ist, also eine Zwangsunterernährung darstellt, ist es, die uns im folgenden in erster Linie beschäftigen wird. Sie ist in früheren Zeiten der Not und des Mangels wohl schon in gleicher Weise aufgetreten; aber über grobe Beschreibungen ihrer Folgen ist man nicht hinausgekommen. Seit man begonnen hat, die Ernährungsvorgänge wissenschaftlich zu erforschen, hatte man keine Gelegenheit bei uns in großem Maßstabe die Vorgänge und den Zustand einer solchen Unterernährung kennen zu lernen, denn unsere ökonomischen Verhältnisse waren derart, daß wir unseren Nahrungsbedarf ausreichend und mehr befriedigen konnten.

Darum stellt diese Art der Unterernährung für uns etwas Neues dar. Wenn sie jedenfalls auch etwas Vorübergehendes darstellen wird, so ist doch nicht vorauszusagen, für wie lange Zeit wir mit ihr noch werden rechnen müssen, und wir wissen heute nicht, ob ihre Wirkungen auf die zunächst betroffene Generation beschränkt bleiben oder sich — rasseverschlechternd — auch auf folgende Geschlechter erstrecken werden.

Aus diesen Gründen ist eine Kenntnis ihres Wesens und Zustandekommens wichtig und eine Zusammenstellung des über sie ermittelten Tatsachenmateriales geboten.

Aber trotz des wissenschaftlichen, hygienischen und sozialen Interesses, das diese Form „allseitiger“ Unterernährung bietet, wäre das Bild unvollkommen, wenn daneben nicht auch diejenigen Formen Erwähnung finden würden, in denen nicht die Gesamtnahrung herabgesetzt ist, vielmehr nur einzelne Nahrungs-

bestandteile den Bedarf nicht decken, in denen es sich gewissermaßen nicht um eine quantitativ, sondern um eine qualitativ unzureichende Ernährung handelt. Diese Formen einseitiger Unterernährung sind experimentell in den letzten Jahren vielfach studiert worden, wobei die verschiedensten organischen und anorganischen Nahrungsbestandteile in den Kreis der Unterernährung gezogen wurden.

Beide Formen der Unterernährung, der allseitigen und der einseitigen, kann man wiederum nach zwei Richtungen hin betrachten, nämlich in ihrer Wirkung auf das Einzelwesen und in ihrer Wirkung auf die Gesamtheit der Bevölkerung, d. h. also in ihrer individuellen und sozialen Bedeutung.

Nach diesen Gesichtspunkten soll das vorliegende Material gegliedert werden.

I.

Unterernährung durch allseitige Nahrungsbeschränkung und ihre Wirkung auf das Einzelindividuum.

Um ein Urteil darüber abgeben zu können, ob eine Nahrung den Bedarf des Körpers nicht mehr zu decken vermag, damit also zur Einschmelzung von Körpermaterial und schließlich zum Zustande des Unterernährtseins führt, ist die Kenntnis der den Bestand des Körpers gewährleistenden Nahrungsmengen erforderlich.

Diese setzen sich aus verschiedenen Posten zusammen. Zunächst aus einem, der zur Deckung des „Erhaltungsumsatzes“ dient, d. h. also desjenigen Materiales, das schon bei vollkommener Körperruhe und außerhalb der Verdauungsarbeit zum Zerfall kommt. Dazu käme diejenige Menge, welche für die gewöhnlichen Hantierungen und Bedürfnisse des Lebens aufgewendet wird, endlich die für die eigentliche Berufsarbeit erforderliche.

Der Umfang jedes dieser drei Posten wechselt individuell erheblich und läßt sich ohne spezielle Untersuchung des in Betracht kommenden Individuums nicht sicher abschätzen. Schon der Erhaltungsumsatz kann pro Körperkilo berechnet um 100% verschieden sein, worauf — abgesehen vom Alter — nicht nur, wie bekannt, Körpergewicht und Körpergröße von Einfluß sind. Selbst bei gleichem Körpergewicht treten sehr erhebliche Differenzen zu tage, die mit der wechselnden Menge der lebendigen Körpersubstanz, wohl auch mit der mehr oder weniger lebhaften Oxydationsenergie des Protoplasmas zusammenhängen[1].

Der zweitgenannte Posten ist in weiten Grenzen vom Temperament und damit von der Lebhaftigkeit und dem Umfang der Körperbewegungen abhängig, so daß der Erhaltungsumsatz durch ihn um 30% im Minimum, aber um 90—100% im Maximum nach den darüber vorliegenden Erfahrungen erhöht werden kann[2].

Von der Berufsarbeit endlich ist es am offenbarsten, daß sie in ganz wechselndem Maße die Verbrennungsprozesse zu steigern geeignet ist, je nach der Art der beruflichen Betätigung. Über den Umfang, in dem dies bei den verschiedenen Berufen geschieht, liegen mehrere Untersuchungsreihen vor, so daß man — mittlere Arbeitsleistung vorausgesetzt — sich über die erforderliche Nahrungszulage ein ziemlich klares Bild machen kann.

Vom praktischen Standpunkte aus ist es unmöglich, den Nahrungsbedarf unter Berücksichtigung jedes der vorgenannten Posten zu berechnen, dazu zeigt jeder zu große individuelle Schwankungen. Man muß sich damit begnügen, an der Hand von Mittelwerten, die in Respirations- bzw. in calorimetrischen Versuchen gewonnen wurden, den Bedarf, sei es bei Körperruhe, sei es bei Tätigkeit, einzusetzen.

Über seinen Umfang seien folgende Werte mitgeteilt. Der mittlere Bedarf zur Deckung des Erhaltungsumsatzes stellt sich zu 1 Cal. pro Körperkilo und

Stunde, d. h. 24 Cal. pro Körperkilo und Tag. Bei 70 *kg* Gewicht wären demnach 1700 Cal. erforderlich. Das wäre also der Bedarf etwa bei bettlägerigen, ruhig liegenden, nicht fiebernden und an keiner konsumptiven Krankheit leidenden Kranken.

Bei bettlägerigen, jedoch nicht sich ruhig verhaltenden Kranken muß man etwa 1·20 Cal. pro Körperkilo und Stunde einsetzen, d. s. bei 70 *kg* in 24 Stunden ca. 2000 Cal., ebenso bei außer Bett befindlichen stillsitzenden Kranken.

Personen, die mit sitzender Berufstätigkeit oder ohne Beruf mit Lesen oder Schreiben ihre Zeit füllen, haben, je nach ihrer Lebhaftigkeit, einen Bedarf von 1·3—1·5 Cal. pro *kg* und Stunde, d. s. 2200—2500 Cal. in 24 Stunden bei 70 *kg*.

Leichte Werkstatt- oder Laufarbeit erfordert 1·75 Cal. pro *kg* und Stunde, d. h. 3000 Cal. pro 24 Stunden und 70 *kg*.

Schwere körperliche Arbeit kann mit 3500 Cal. Verbrauch angesetzt werden. Jedoch bedeutet dieser Wert durchaus kein Maximum. In Versuchen von Zuntz-Schumburg[5] brauchten 63—67 *kg* schwere Leute, die Märsche von 25 *km* mit 30 *kg* Gepäck ausführten, 4100—4200 Cal. pro die, erheblich mehr noch Ruderer und Fußballspieler während der Vorbereitung für Wettkämpfe, nämlich an 5000 Cal., so viel auch Lastträger und Holzfäller im Gebirge und Grobschmiede.

In Anbetracht dieser Werte ist es klar, daß diejenigen Energiemengen, die die untere Grenze des Ausreichenden darstellen und deren Unterschreitung zu Unterernährung führt, je nach dem körperlichen Verhalten der in Frage stehenden Personen außerordentlich weit auseinanderliegen können, daß mit derselben Energiezufuhr in dem einen Falle schon eine Einschmelzung von Körpermaterial zu stande kommen kann, während in einem zweiten noch Ansatz stattfindet. Der Begriff der unzureichenden Energiezufuhr ist also ein relativer, und die häufige Angabe, daß eine bestimmte, in absoluten Werten angegebene Energiemenge eben noch oder nicht mehr ausreicht zur Aufrechterhaltung des Körperbestandes, bedeutet, daß diese Menge unter allen Umständen, auch wenn der Bedarf sich an der unteren Grenze bewegt, knapp oder nicht mehr hinreichend ist, das Körpermaterial zu schonen.

Daraus ergibt sich weiter, daß eine behördliche Nahrungszumessung — Rationierung — wenn sie aus dem Gesichtspunkte der Nahrungsbeschränkung erfolgt, niemals imstande sein kann, allen Bedürfnissen gerecht zu werden, und daß sie umsoweniger den Tatsachen entspricht und um so größere Volkskreise schädigen muß, je niedriger die Summe der zugeteilten Nahrungsmengen liegt.

Im vorgenannten Sinne muß die untere Grenze der zureichenden Energiezufuhr auf Grund der vorstehend mitgeteilten Zahlen für 2000—2200 Cal. pro die angenommen werden.

Mit diesem Werte können höchstens nur Personen auskommen, die keine berufliche Tätigkeit ausüben und sich körperlich ruhig verhalten oder deren Beruf sie zu sitzender Tätigkeit zwingt (Bureauarbeiter u. a.), deren Energieaufwand also an der unteren Grenze des Normalen liegt.

Sie gelten streng genommen für erwachsene Männer. Berechnet sind sie für Männer von etwa 70 *kg*; jedoch bei den individuellen Verschiedenheiten in der körperlichen Betätigung und in dem Energieaufwand für die gewöhnlichen Verrichtungen können sie ganz allgemein für Männer mittleren Gewichtes (von 60—70 *kg*) als zutreffend betrachtet werden.

Für Frauen stellt sich der Minimalbedarf, entsprechend ihrem meist geringeren Körpergewicht, etwas geringer. Man kann ihn bei gleichem Bedarf pro Körperkilo für das Gesamtindividuum zu $^{8}/_{10}$—$^{9}/_{10}$ des obigen ansetzen. Für Kinder schwanken die Werte beträchtlich mit dem Alter.

Pro Körperkilo muß man für die ersten Lebensjahre etwas höhere Werte als für Erwachsene nehmen, einerseits des größeren Betätigungsdranges jugendlicher Individuen wegen, anderseits weil die Oxydationsenergie des jugendlichen Körpers an sich höher liegt als bei Erwachsenen.

Eine Energiezufuhr von weniger als 2100–2200 Cal. bei Männern, von 1700–1900 Cal. bei Frauen muß demnach in jedem Falle unzureichend sein und zu Unterernährung führen.

Das hat sich nun tatsächlich in den Untersuchungen, die durch die Ernährungsschwierigkeiten während der Kriegszeit veranlaßt wurden, bestätigt.

Die abnormen Ernährungsverhältnisse, die während des Kriegsjahres 1916 einsetzten, 1917 ihren Höhepunkt erreichten, sich aber über das Kriegsende hinweg bis jetzt hinziehen, haben eine ganze Reihe ernährungsphysiologischer Untersuchungen hervorgerufen, die sich mit der Menge und Zusammensetzung der Kost und mit ihren Wirkungen auf den Körper beschäftigen.

Dem Nahrungsmangel, der durch die unmöglich gewordene Einfuhr und durch die immer mehr sinkende inländische Nahrungsmittelerzeugung — tierische sowohl wie pflanzliche — zustande kam, sollte ein Teil seiner Wirkungen dadurch genommen werden, daß die gehaltreichsten und dem allgemeinen Verbrauch dienenden Nahrungsmittel »rationiert« wurden, d. h. daß nur eine bestimmte Menge von ihnen und pro Kopf die gleiche Menge zugebilligt wurde. Hierin liegt ein sozialethischer Gesichtspunkt: die Wohlhabenden sollten nicht auf Kosten der Ärmeren sich in ausreichender Menge diejenigen Nahrungsmittel beschaffen können, die für jedermann die Ernährungsgrundlage bildeten. Freigelassen wurden nur solche, die ihres Preises wegen für die große Masse der Bevölkerung nicht in Betracht kamen oder die so reichlich vorhanden waren, daß sie für jeden erhältlich waren.

Die »rationierte« Nahrung sollte also die Grundlage der Ernährung bilden, die nichtrationierte eine Ergänzung, die jedoch der Natur der frei erhältlichen Nahrungsmittel nach nur unvollkommen sein konnte.

Daß die rationierte Nahrung zur Unterernährung führen mußte, ergibt sich aus ihrer Menge und Zusammensetzung. Diese sind auf der folgenden Tabelle für einige deutsche Großstädte aufgeführt.

[illegible]	Ort	[illegible]	Calorien	Bemerkungen
1916	Berlin	30·3 g	1312	
1917	[illegible]	53·2 „	1200	
1917	München	45· „	1709	
1916	Wiesbaden	27·2 „	1207	
1916	Göttingen	3·2 „	1398	
1917	Bonn	58–67 „		an internierten Kranken
1917	Breslau	37·0 „	1161	
1917	Gießen	40· „	1328	nach May (Berl. kl. Wochenschrift 1918, Nr. 2) nur 1128 Cal.
1917	Dresden	–	1200	
1917	Hamburg	25·2 „	1185	

Als Mittel ergibt sich, unter Fortlassung der Werte für Bonn und Gießen, eine Eiweißmenge von 33·0 *g* pro Tag bei rund 1300 Cal.

Der Brennwert beträgt also nur rund 60 % desjenigen, der im günstigsten Falle als zureichend betrachtet werden kann.

Wie wenig dieser durch frei erhältliche Nahrung gesteigert werden kann, erhellt daraus, daß für die große Masse der Bevölkerung als Zusatznahrung nur Gemüse und Obst zur Verfügung standen. Verzehrt man von diesen 500 *g*, eine Menge, die einer reichlichen Mahlzeit entspricht, so liefern diese bei Kohlrüben, Blumenkohl, Weißkohl und Spinat nur 150–200 Cal., bei Mohrrüben und Kohlrabi 225 Cal.,

bei Äpfeln, Birnen, Pflaumen 200 Cal., steigern also den Brennwert der Nahrung nicht auf die erforderliche Höhe.

Erhältlich im freien Handel waren: Fleisch von Wild und Geflügel, zeitweise auch Pferdefleisch, Fische aller Art, zeitweise Magerkäse, Mais-, Hafer- und Gerstenprodukte. Jedoch können diese in Zeiten der Not zur Vollwertigmachung einer Nahrung für die Masse der Bevölkerung nicht in Betracht kommen teils des Preises wegen, teils weil sie in zu geringen Mengen auf den Markt kommen.

Es wäre falsch, von den vorstehend mitgeteilten Zahlen auszugehen, um die Unterernährung, von der die weitesten Schichten des Volkes erfaßt worden sind, zu begründen und als selbstverständlich hinzustellen. Denn in Wirklichkeit war die Ernährung nur bei wenigen Gruppen der Bevölkerung derartig minderwertig, nämlich bei ganz Armen und bei Personen, die nicht selbst ihre Nahrung wählen konnten, sondern sich in Anstalten befanden, in denen sie verpflegt wurden und in denen aus irgend einem Grunde nicht über die behördlichen Zuweisungen hinausgegangen wurde, neben denen nur die frei erhältlichen, allgemein zugänglichen Nahrungsmittel, also im wesentlichen Gemüse, gereicht wurden.

In dieser Hinsicht wären zu nennen: Straf- und Besserungsanstalten, Siechen- und Altersheime, Krankenhäuser. Hier wirkte nun die Kost verschieden, je nach den Lebensbedingungen, unter denen die Insassen gehalten wurden, und der Dauer des Aufenthaltes. Sollte noch irgend welche Arbeit geleistet werden, so kam es bald zum körperlichen Zusammenbruch und diese Personen gingen schnell an Unterernährung zu grunde. Langsamer trat dieser verzögerte Hungertod ein, wenn körperliche Ruhe bewahrt werden konnte. Aber nach genügend langer Zeit kam es auch hier wie im ersten Falle zum Aussterben der betreffenden Anstalten.

Über das Niveau, auf dem sich der Energiewert und auch der Eiweißgehalt der Kost bei der Armenbevölkerung und in Krankenanstalten, in denen die Verpflegung nach den behördlichen Rationierungsvorschriften geschah, bewegte, sind wir durch mehrere Untersuchungen unterrichtet.

In einem Berliner Krankenhause haben Loewy und Brahm[4] festgestellt, daß 1917—1918 die tägliche Kost einen Energiegehalt von nur zwischen 1500 und gegen 2000 Cal. hatte, mit einer Eiweißmenge von meist 40—50 *g*, und nur an den Ausnahmstagen, an denen Fleisch gegeben wurde, bis zu 60 *g*. Kestner[5] fand für das Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus 1918 eine tägliche Calorienzahl der Nahrung zu im Mittel 1650 bei einem durchschnittlichen Eiweißgehalt von 59 *g*.

Ungefähr auf der gleichen Höhe liegt der Nährwert bei Personen der Berliner Armenbevölkerung, deren Nahrung Loewy und Brahm[4] bestimmten. Er betrug 1300—1800 Cal. bei im Mittel 40 *g* Eiweiß.

Das sind Nahrungsmengen, die bei gesunden, in normalem Ernährungszustand befindlichen Menschen unzureichend sind. Sie führen zu starken Körpergewichtsverlusten, so daß von den 9 Personen der Armenbevölkerung, die Loewy und Brahm untersuchten, keine 50 *kg* wog, von 4 Kranken Kestners 3 unter 50 *kg* wogen, eine 51 *kg*. Bei den von Loewy und Brahm beobachteten Krankenhausinsassen konnte der täglich fortschreitende Gewichtsabfall direkt festgestellt werden.

Experimentell hat Jansen[6] die Frage des zur Unterernährung führenden Kostmaßes an 13 gesunden, im Mittel 62 *kg* schweren Personen untersucht. Er führte ihnen 6—31 Tage lang eine Kost mit nur 1000 Cal. und 9·0 *g* N zu. Sie reichte nicht aus, bei ihnen das Körpergleichgewicht zu erhalten.

Die vorstehend zusammengestellten Werte stellen jedoch nicht die Regel dar, dürften vielmehr die Minderheit bilden.

Statistische Erhebungen, die sich zum Teil über viele Tausende von Fällen erstrecken und die verschiedensten sowie auch ganz verschieden wohlhabende

Bevölkerungsklassen umfassen, haben gezeigt, daß mit Erfolg versucht wurde, die unzureichende Nahrungszufuhr zu steigern und so zu gestalten, daß sie für körperlich nicht arbeitende Personen knapp ausreichen könnte, für körperlich arbeitende allerdings immer noch unter der erforderlichen Höhe lag.

Solche Erhebungen sind zuerst von Blum[7] mitgeteilt worden. Blum stellte im Jahre 1917 die Kost fest von 570 gesunden erwachsenen Personen (in Weiden, Niederbayern). Ihr Energiegehalt betrug bei den Wohlhabenden 2280, bei den Minderbemittelten (Arbeitern) 2240 Cal. mit 75·0 *g* Eiweiß bei ersteren, 54·4 *g* bei letzteren.

Dabei nahm vom Kriegsbeginn an das Körpergewicht ab im Mittel bei 250 männlichen Personen von 74·2 auf 65·2 *kg* = 9 *kg*, d. h. um 22·2 %, bei 170 weiblichen von 57·2 auf 53·3 *kg* = 3·9 *kg*, d. h. um 6·8 %. Die bessersituierten Personen (wie Kaufleute, Ärzte) hatten mehr abgenommen als die weniger gut situierten, nämlich die männlichen um 15·3 %, die weiblichen um 8·2 %, während bei den ärmeren die Gewichtsabnahme nur 7·7 bzw. 4·9 % ausmachte.

Aus diesen Worten geht hervor, daß bei den ihrer Beschäftigung nachgehenden Personen auch 2200 Cal. nicht ausreichten, um den Körper auf seinem Bestand zu erhalten, also damit schon eine Unterernährung gegeben war.

Diese Feststellung ist darum wichtig, weil die Menge von 2000—2200 Cal. die obere Grenze gebildet zu haben scheint, bis zu der weite Kreise der deutschen Bevölkerung vom Beginn des Jahres 1917 ab den Nährwert ihrer Kost zu steigern im stande waren. Denn über Menge und Zusammensetzung der Kost größerer Bevölkerungsgruppen liegen aus den Jahren 1916 und 1917 3 größere Statistiken vor, die für den Energiewert auf der Höhe der Blumschen Zahlen liegen.

Die erste betrifft den April 1916 und bezieht sich auf 3733 „Verbrauchseinheiten", d. h. Einheiten, die dem Verbrauch eines erwachsenen Mannes entsprechen und durch Umrechnung des Verbrauches der von der Aufnahme miterfaßten Frauen und Kinder entstanden sind. Die zweite bezieht sich auf 661 (Juli 1916), die dritte (April 1917) auf 1388 Verbrauchseinheiten.

Die Calorienmenge der täglichen Kost betrug:

im April 1916	2320	mit 68·29 *g*	Eiweiß
„ Juli 1916	2230	„ 66·77 „	„
„ April 1917	1985	„ 50·95 „	„

Erfaßt sind in der Statistik: höhere und niedere Beamte, Angestellte, Arbeiter, wenige Kriegerfrauen und freien Berufen Angehörige, u. zw. in Städten jeder Größe bis hinab zu Klein- und Landstädten Lebende.

Die Wirkung dieser Kost auf den Ernährungszustand muß angesichts der Gleichheit der Lebensverhältnisse die gleiche gewesen sein wie in Blums Erhebung, d. h. wir müssen auch hier annehmen, daß sie unzureichend war, und zu dem Schluß kommen, daß die weitesten Kreise des deutschen Volkes in einem Zustand mangelhafter Ernährung lebten. —

Welches sind nun **die Wirkungen der allseitigen Unterernährung?** Die sichtbarste ist der selbstverständlich eintretende Schwund der Körpermasse, die zunehmende Abmagerung. Zahlenmäßig gibt sie sich durch die Abnahme des Körpergewichtes kund. Für deren Umfang sind im vorstehenden bereits Angaben gemacht worden, die sich auf eine mäßige, jahrelang ertragbare Unterernährung beziehen.

Aber der Körperschwund, der hier im Mittel etwa 10 % betrug, kann viel weiter gehen, ohne sich in Hinsicht auf die körperlichen Verrichtungen in viel

mehr als einem Gefühl mäßig verringerter Leistungsfähigkeit der Muskulatur zu äußern, wenigstens bei Personen, bei denen er langsam erfolgt und die keine schwere körperliche Arbeit zu leisten gezwungen sind.

So ergeben Beobachtungen an Loewy[5], der seit 1888 sein Körpergewicht mehrmals jährlich bestimmt hat, daß er von Kriegsbeginn an abnahm von 64 auf 56·7 *kg* im Mai 1916, d. h. um 11·4%. Dabei machten sich bei ihm keinerlei abnorme Schwächeerscheinungen, geistige oder körperliche, bemerklich. Dann sank sein Körpergewicht weiter bis zum Juli 1917 auf 51 *kg*. Im ganzen betrug also die Gewichtsabnahme 13 *kg* = 20%, und nun erst stellten sich die Zeichen mäßiger körperlicher Schwäche ein.

Auffallender waren die geistigen Abweichungen, die sich in psychischer Ermüdung, Abgespanntheit, Arbeitsunlust kundgaben, verbunden mit übergroßer Erregbarkeit, also das Bild der „reizbaren Schwäche".

Dieses Verhalten steht nicht allein da, scheint vielmehr zum Wesen der vorgeschrittenen Unterernährung zu gehören, denn man konnte es in den letzten Kriegsjahren ziemlich weitgehend im Verkehr wahrnehmen, wobei besonders die abnorme psychische Erregbarkeit in den Vordergrund trat.

Anders ist es mit den körperlichen Abweichungen von der Norm, wenn besondere Ansprüche an die körperliche Leistungsfähigkeit gestellt werden. Dann kann die bestehende Unterernährung zu bedenklichen Erscheinungen körperlicher Schwäche führen, bei Beanspruchungen, die der normal ernährte Körper ohne Schaden erträgt. In seinen schon erwähnten Versuchen ließ Jansen[7] drei seiner gesunden kräftigen Versuchspersonen Märsche zu ebener Erde, allerdings auf weichem Schnee, von 18–25 *km* ausführen, während und nachdem sie schon einige Zeit eine Kost mit im Mittel 1600 Cal. und 60 *g* Eiweiß aufgenommen hatten. Diese nicht übertriebenen Märsche vermochten sie nicht ganz durchzuführen, und der eine zeigte nach der Rückkehr einen erheblichen Schwächezustand mit Zeichen von Herzschwäche: fahler Haut, oberflächlicher Atmung, kleinem Pulse, Schweißausbruch. Bei einer zweiten Person war dieser Schwächezustand angedeutet. Daneben bestand Apathie und seelische Depression.

Äußert sich beim Erwachsenen mangelhafte Nahrungszufuhr im Gewichtsverlust, so beim wachsenden Individuum in verminderter Gewichtszunahme, in Untergewicht.

Als Beispiel dafür können die Angaben v. Pirquets[8] aus der Wiener Kinderklinik dienen. Die 1918 aufgenommenen einjährigen Knaben hatten ein Untergewicht von 4·2, die einjährigen Mädchen von 3·9 *kg*; die 9jährigen Kinder von 7·2 *kg*, nämlich 22·8 gegen 30 *kg* normal, die 11jährigen Kinder von 5·7 *kg*; noch mehr zurückgeblieben waren die 15jährigen.

Welche Vorgänge liegen nun diesen Erscheinungen zu grunde und welches sind die tiefer liegenden Veränderungen, die hervorgerufen werden?

Sie müssen auf dem Gebiete des Stoffwechsels liegen. Das ungenügende Energieangebot hat zur Folge, daß die Energievorräte des Körpers zum Ersatz herangezogen werden. Im wesentlichen geht das Körperfett zu Verlust, aber jede größere Fetteinschmelzung geht mit Eiweißverlusten einher, so daß der Körper auch an diesem seinem wertvollsten Material verarmt.

Das ist auch der Fall, wenn die Eiweißaufnahme als solche ausreichend ist und an sich nicht zu Eiweißverlusten vom Körper Anlaß zu geben brauchte.

Während der Umfang der Fetteinschmelzung allein von dem Mangel an Energieträgern bedingt ist, spielt für den der Eiweißabgabe auch die Körper-

konstitution bzw. der Ernährungszustand eine Rolle. Ist der Körper fettreich, so wird in erster Linie das Körperfett zur Bestreitung des Energieaufwandes herangezogen, ist er fettarm, so wird er bald auf das Eiweiß als calorisches Material zurückgreifen müssen. Vielleicht spielen auch noch unbekannte Ursachen dafür mit, daß, individuell verschieden, sei es verhältnismäßig früh schon oder erst spät, das Körpereiweiß in den Zerfall einbezogen wird. Bei chronischer Unterernährung wurde bis jetzt meist ein Eiweißverlust von nur wenigen Gramm Stickstoff pro Tag gefunden. Unter Umständen können die Verluste allerdings erheblich sein. So hatte Loewy an aufeinanderfolgenden Tagen[11] bei einer Eiweißzufuhr, die 7—8 *g* N entsprach, eine Stickstoffausscheidung von 1209, 1557, 1250, 1509, 1703, 1648 *g* N mit dem Harn; das würde für 6 Tage eine Eiweißabgabe von 270 *g* bedeuten.

Allgemeines über den Umfang der täglichen Körpereiweißabgabe läßt sich nicht angeben. Dazu schwankt sie zu erheblich nicht nur je nach der Nahrungsmenge und ihrem Eiweißgehalt sowie nach dem Nahrungsbedarf, sondern auch einerseits nach dem Fettbestand des Körpers, anderseits je nachdem die Nahrung mehr oder weniger plötzlich in ihrer Menge vermindert wird und endlich nach der Zeit, die seit dem Beginn der Nahrungsbeschränkung verflossen ist.

Denn der Organismus hat das Bestreben, seine Eiweißzersetzung mit der Eiweißzufuhr ins Gleichgewicht zu bringen. Das geschieht nicht nur bei ausreichender Nahrungszufuhr, sondern auch bei unzureichender. Ob das Gleichgewicht allerdings in jedem Falle erreicht werden kann, ist noch zweifelhaft, da genügende Erfahrungen über den Gang der Eiweißzersetzung bei Eiweißzufuhr, die dem Eiweißminimum nahe liegt, nicht vorliegen. Aber auch bei höheren Eiweißmengen, von etwa 40—60 *g*, kommt das Eiweißgleichgewicht jedenfalls viel schwerer und langsamer zustande, als wenn bei gleicher Eiweißzufuhr die zugeführten Energiemengen ausreichen, und es sind Beobachtungen vorhanden, in denen es nach vielen Monaten, ja, wie es scheint, nach einem Jahre und mehr gleicher energiearmer Zufuhr noch nicht erreicht war.

Dabei ist eigentlich nicht diese Tatsache, vielmehr die, daß unter so ungünstigen Ernährungsverhältnissen in einem Teile der Fälle doch noch die N-Ausfuhr mit der Einnahme sich ausgleicht, bemerkenswert.

Beweise dafür liefert z. B. Jansen, von dessen Versuchspersonen einzelne bei einer Calorienzufuhr von 1600 mit 9·7 *g* N sich im Laufe von 4 Wochen dem Stickstoffgleichgewicht nähern, nachdem allerdings schon vorher eine ähnlich geringe Nahrungszufuhr längere Zeit stattgefunden hatte. Bei Kestner[12] zeigten 5 von 6 Personen mit 1000—1700 Cal. und 50 *g* Eiweiß schwach positive Stickstoffbilanz, bei Loewy und Brahm[13] waren 4 von den 9 untersuchten Armen auf Stickstoffgleichgewicht gekommen, bei einer Kost von 1300—1800 Cal. mit im Durchschnitt 40 *g* Eiweiß. Die von Kestner und Loewy-Brahm untersuchten Personen hatten schon lange Zeit, die letzteren über ein Jahr diese knappe Kost einhalten müssen.

Zu bemerken ist allerdings dabei, daß alle diese Personen an Gewicht mehr oder weniger stark abgenommen hatten — die Personen Kestners wogen nur zwischen 40 und 48·5 *kg*, die von Loewy-Brahm 40—49 *kg*. Sie hatten also sicher viel Eiweiß vom Körper abgegeben.

Bei so unterernährten Personen bildet sich schließlich ein Eiweißhunger aus, sie verhalten sich wie längere Zeit Hungernde oder wie Kranke in der Rekonvaleszenz nach schweren, akuten Krankheiten und suchen ihnen reichlicher gebotenes Eiweiß zurückzuhalten. Das ergibt sich wiederum an Kestners und Loewy-Brahms Personen. Im Gegensatz nämlich zu dem, was sonst, d. h. an Gesunden, die Untersuchung des Eiweißstoffwechsels lehrt, schieden bei Kestner 5 Personen

von 6 nach einer Fleischzulage nicht mehr Stickstoff im Harn aus, hielten vielmehr den gesamten oder fast den ganzen im Fleisch zugeführten Stickstoff zurück. Bei den schlecht ernährten Krankenhausinsassen von Loewy-Brahm zeigte sich im Wesen das gleiche, an Tagen mit gesteigerter Eiweißzufuhr – bei wenig erhöhter Calorienmenge – kommt es zu einer Einschränkung der Stickstoffausscheidung, an Tagen mit verminderter Eiweißzufuhr bei mäßiger Verminderung der Calorien der Nahrung dagegen zu einer Steigerung der Stickstoffausfuhr.

Bei den letztgenannten Kranken sind in der Nahrung gerade die Grenzen getroffen, bei denen es mit 2000–2100 Cal. zu Eiweißsparung, mit 1700–1800 Cal. zu erhöhtem Eiweißzerfall kommt. Daß bei einer Unterernährung und Eiweißzufuhr innerhalb der genannten Grenzen die Eiweißverluste allein durch die mangelhafte Energiezufuhr bewirkt werden, geht daraus hervor, daß es gelang, durch ihre Steigerung infolge Zugabe von Fett (Loewy-Zuntz) oder von Kohlenhydraten (Jansen) die Eiweißverluste zu beseitigen.

Eiweißhunger zeigte sich auch bei den unterernährten Personen Kl. Kohns[7], die N-Substanz zurückhielten, als ihre Eiweißzufuhr von 18·6 *g* und 0·5 *g* auf 32·7 *g* hinaufgesetzt wurde. – Auch der Gesamtumsatz, gemessen an den Gaswechselwerten, ändert sich bei der Unterernährung. Das konnte durch Respirationsversuche an Zuntz und Loewy[14] gezeigt werden. Durch zahlreiche Gaswechselversuche ist beider Umsatz während der letzten Jahrzehnte bekannt gewesen. Neue Gaswechselbestimmungen, die ausgeführt wurden, nachdem bei Zuntz das Körpergewicht von 67·5 *kg* auf 60·5 *kg*, d. h. um 7 *kg* = 10·4% des Körpergewichtes, bei Loewy von 64 *kg* auf 57 *kg*, d. s. ebenfalls 7 *kg* und 11% des Körpergewichtes gefallen war, ergaben, daß der Gesamtumsatz sich vermindert hatte.

Bei Zuntz betrug der Sauerstoffverbrauch pro Kilo und Minute im Mittel der Werte vor dem Krieg 3·37–3·65 *cm*³, jetzt nur noch 3·26 *cm*³, d. s. 1300 Cal. pro Tag oder 22·54 Cal. pro Tag und Körperkilo. Auf die Einheit der Oberfläche berechnet sich daraus ein Energieaufwand von nur 716 Cal. pro Quadratmeter Oberfläche, während zuvor dieser Wert zwischen 773 und 804 Cal. schwankte, d. h. ein Abfall um 9%.

Loewy hatte vor dem Krieg einen Sauerstoffverbrauch von 3·29 *cm*³ pro Kilo und Minute, 1916 aber nur von 2·89 *cm*³. Daraus berechnen sich 1429 Cal. pro Tag und 22·94 Cal. pro Kilo und 24 Stunden vor dem Krieg, 1168·7 bzw. 20·5 Cal. während desselben. Pro Quadratmeter Oberfläche war der Energieumsatz von 727·6 auf 631·4 Cal. gesunken, d. h. um 12%.

Bei beiden Personen war der Umsatz also ebenso stark oder stärker als das Körpergewicht gesunken, was eine erhebliche Abnahme von Körperprotoplasma beweist, besonders bei Loewy, dessen Eiweißaufnahme gegenüber dem Frieden nicht vermindert war. Diese letzte Tatsache zeigt, was für die praktische Ernährungslehre wichtig ist, daß durch einen größeren Eiweißgehalt der Kost die durch ihren ungenügenden Brennwertgehalt herbeigeführte Abgabe von Körpereiweiß nicht hintangehalten werden kann.

Das gleiche Verhalten läßt sich wohl auch aus Befunden von Jansen schließen. Bei zwei seiner Versuchspersonen wurden so niedrige Werte für den Ruhegaswechsel gefunden – 3·4 bzw. 3·6 *cm*³ O-Verbrauch pro Kilo und Minute, das sind 1338 bzw. 1450 Cal. für 24 Stunden und 23·8 bzw. 25 Cal. pro Kilo und 24 Stunden – daß man ein Sinken während der Unterernährung annehmen darf.

Aber das Sinken des Gaswechsels bedeutet nur das Vorliegen einer ersten Phase der Unterernährung. Es stellt insofern ein günstiges Ereignis dar, als dadurch der Körper sich mit einer geringeren Nahrung allmählich ins Gleichgewicht setzen kann. Nimmt die Unterernährung ihren Fortgang, sinken das Körpergewicht und die Eiweißabgabe weiter, so kommt ein Punkt, an dem der Gang des Gaswechsels den entgegengesetzten Weg nimmt: er beginnt zu steigen und seine Werte erheben sich über die normalen.

Das ging schon aus früheren Tierversuchen hervor, so aus den von Diakow und Morgulis am Hund[15] angestellten. Diese erstreckten sich auf einen Zeitraum von über einem Jahr, in dem der Hund allmählich gegen 60% seines Gewichts einbüßte. Zunächst sank auch hier der Umsatz erheblich, bei einer Abnahme des Körpergewichts um 18%; zum Schluß — bei außerordentlicher Abmagerung — trat dann eine starke Steigerung zu tage.

Die Steigerung des Gesamtumsatzes über die Norm kam nun auch bei Loewy[16] zu stande, als sein Körpergewicht auf 51 *kg* gesunken war, er also von 1914 bis 1917 13 *kg*, d. h. 20% seines Körpergewichtes verloren hatte. Sie beträgt gegen das Normalmittel +10·0% und gegenüber den herabgesetzten Werten im ersten Stadium der Unterernährung über 20%.

Worauf dieser vermehrte Energieumsatz beruht, ist noch nicht klar. Zuntz und Loewy erwägen, daß er mit dem gesteigerten Eiweißzerfall zusammenhängen könnte, kommen jedoch zu einer Ablehnung eines direkten Zusammenhanges. Irgend ein indirekter, in seinem Wesen noch nicht aufgeklärter Zusammenhang scheint jedoch zu bestehen. Denn sobald durch eine Butterzulage von 200 *g* pro Tag die Energiezufuhr zur ausreichenden Höhe zurückgeführt und der Eiweißzerfall beseitigt war, ging auch der Gaswechsel auf die normale Höhe zurück.

Dieselben Autoren haben ihre Versuche zugleich auf die Frage erstreckt, ob die Muskelarbeit bei Unterernährung unter anderen Umsatzverhältnissen verlaufe als in der Norm.

Das war sehr deutlich bei Loewy in dessen zweitem Stadium der Unterernährung der Fall. Ein Marsch bergauf, bei 22% Steigung, führte schnell zu einer zunehmenden Steigerung des Verbrauchs pro *mkg* Steigarbeit, viel schneller, als das bei Gesunden der Fall ist, was auf eintretende Ermüdung hinweist. So betrug der Umsatz in einem Falle nach einem Marsch von 5½ Minuten 5·9 Cal. pro *mkg* Steigarbeit, nach weiteren 39 Minuten bereits 7·4 Cal., d. s. 25% Zunahme. In einem zweiten 6·5 Cal. nach 9 Minuten Marsch; nach weiteren 26 Minuten bereits 8·6 Cal., d. h. +2·1 Cal. = 32% Zunahme. Es handelt sich also um eine abnorm schnell eintretende Ermüdung bzw. Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Das ist die gleiche Erscheinung, wie sie in ausgesprochenerem Maße Lehmann und Zuntz[17] an Menschen in vollem Hungerzustand feststellen konnten.

Während hier aber ein zweites Zeichen der vorhandenen Ermüdung ausgeprägt war, nämlich eine längere Steigerung des Umsatzes nach Schluß der Arbeit, war diese Nachwirkung bei dem unterernährten Loewy nicht deutlich nachzuweisen.

Die Zuntz-Loewyschen Versuche bringen zugleich Beiträge zu der Frage, ob der Zustand der Unterernährung auf die Erregung bzw. die Erregbarkeit des Nervensystems Einfluß hat. Früher wurde erwähnt, daß mit der Unterernährung sich eigentümliche psychische Anomalien ausbilden, wobei besonders eine leichte Erregbarkeit hervortrete.

Als Maßstab zur Untersuchung dieser Verhältnisse nahmen Zuntz und Loewy das Verhalten des Atemcentrums gegenüber demjenigen Faktor, der den Hauptreiz für dieses darstellt, der Kohlensäure. Sie bestimmten das Verhältnis des Atemvolumens pro Atemzug zu der Kohlenspannung des arteriellen Blutes, die mit der Kohlensäurespannung in den atmenden Lungenalveolen übereinstimmt, so daß letztere als Maß für erstere genommen werden kann.

Sie fanden, daß während der ersten Periode der Unterernährung die Kohlensäurespannung des Blutes genau wie in der Norm auf die Atmung wirkte, d. h. daß pro *mm* CO_2-Spannung ebensoviel ventiliert wurde wie in früheren gesunden Tagen. Anders aber war es bei Loewy im zweiten Stadium. Während vor Beginn der Unterernährung pro *mm* CO_2-Spannung 101—120 cm^3 Luft ventiliert worden waren, im ersten Unterernährungsstadium 118 cm^3, betrug nun der Luftwechsel 140 cm^3 und 175 cm^3, im Mittel 159 cm^3.

Diese abnormen Werte schwanden, als mit der Butterzulage Eiweißzerfall und Gaswechsel zur Norm zurückgekehrt waren.

Für die Deutung der abnorm starken Ventilation bei vorgeschrittener Unterernährung kommt die Möglichkeit einer erhöhten Erregbarkeit des Atemcentrums oder das Vorhandensein abnormer Reizstoffe im Blut in Frage. Wahrscheinlich handelt es sich um letzteres, und es liegt nahe, daran zu denken, daß auch die weiter beobachteten nervösen Erregungserscheinungen auf abnorme Reizstoffe zu beziehen sind.

Abnorme Atemreize liegen wohl auch den analogen Ergebnissen Jansens zu grunde, die dieser an zwei seiner Versuchspersonen erhob, an denen 12 Stunden nach einem erschöpfenden Marsch der Ruhegaswechsel untersucht wurde. Die Atemgröße war abnorm hoch: 13·2 bzw. 10·7 *l* reduziert pro Minute; ebenso war auch der Ruheumsatz gesteigert. Dabei war zugleich der respiratorische Quotient erhöht bis an bzw. bis über 1. Ob letzteres Verhalten, wie Jansen will, die Bildung unvollkommen oxydierter oder intermediärer Stoffwechselprodukte erweist, muß noch dahingestellt bleiben. —

Die Wirkungen der Unterernährung äußern sich auch auf die Beschaffenheit des Blutes. Das Blut nimmt die Beschaffenheit des anämischen an, indem die Zahl der roten Blutzellen zu sinken beginnt. Dabei ist aber bemerkenswert, daß damit nicht der Abfall der Hämoglobinmenge parallel geht. Diese wird beinahe übernormal gefunden. So stellte Jacobsthal an unterernährten Schwerstarbeitern 110% Hb fest. Zuntz und Loewy erhielten für ihr Blut im ersten Stadium der Unterernährung ebenfalls 110%. Auch bei unterernährten Schulkindern fanden sich Hämoglobinsteigerungen.

Wie Rosenthal[19] feststellte, kommt es zu einer Verminderung des Cholesteringehalts der Erythrocyten und auch im Serum nimmt nach Rosenthal und Patrzek[20] die Cholesterinmenge ab.

Die bisher besprochenen Wirkungen der Unterernährung stellten einzelne Störungen teils funktioneller, teils chemischer, teils anatomischer Art dar. Schreitet die Unterernährung fort, dadurch, daß der Unterschied zwischen Bedarf und Befriedigung des Bedarfes immer erheblicher wird, so kommt es zur Ausbildung bestimmter, wohlcharakterisierter Krankheitsbilder.

Unter den **krankhaften Folgen der Unterernährung** steht ihrer Bedeutung nach in erster Linie die sog. Ödemkrankheit, ein dem Hungerödem nahestehender Erscheinungskomplex.

Jansen[18] konnte das Zustandekommen der Krankheit gewissermaßen experimentell verfolgen. Als er bei einigen seiner Versuchspersonen den Energiewert der Nahrung durch Fortlassen von Kohlenhydraten von 1000 Cal. auf 736 Cal. herabdrückte, nahm zwar das Stickstoffdefizit zu, aber der Körpergewichtsverlust war in diesem Falle nicht größer als zuvor, in zweien dagegen nur halb so groß wie bei der reichlicheren Nahrungszufuhr. Das kann nur eine Folge von Wasserretention sein, d. h. also, man hat es hier mit einem latenten Ödem zu tun.

Dementsprechend stellte Jansen bei Ödemkranken fest, daß ihre Nahrung außerordentlich arm an Energie war. Sie lag bei 7 Kranken, die seit Monaten unter ärztlicher Aufsicht standen, um nur 1000 resorbierter Calorien mit 500 g Eiweiß pro Tag. Jansen sieht diese Unzulänglichkeit des Brennwertes der Nahrung als Ursache von Gewebsschädigungen an, die durch abnorme chemische Vorgänge zu stande gebracht werden und die Ödembildung nach sich ziehen.

Es ist hier nicht der Ort, das Bild der Ödemkrankheit im einzelnen zu zeichnen[19, 20]. Bemerkt sei nur, daß die ödematöse Schwellung gewöhnlich im Gesicht beginnt, selten auf dieses beschränkt bleibt, vielmehr Fußgelenke, Unterschenkel, mitunter auch die Oberschenkel ergreift. Zuweilen tritt sie auch an den Handrücken auf. Die Haut ist fahl, häufig ins Gelbliche spielend; die Schleimhäute sind sehr anämisch, die extremen Körperteile: Hände, Füße, Nasenspitze nicht selten livide und kalt. Auffallend ist, daß bei dieser Ödemkrankheit eine reichliche Wasserausscheidung durch die Nieren, eine Polyurie, besteht zugleich mit einer hohen Kochsalzausscheidung. Gewöhnlich findet sich Bradykardie.

Neben den Ödemen besteht ein mehr oder weniger hoher Grad von Anämie. Die Zahl der Erythrocyten ist vermindert bis herab auf 1½ Millionen im mm^3. Matse und Zondek, Knack und Neumann sowie Hülse[22] wollen gelegentlich eine Steigerung der Zahl der roten Blutzellen gesehen haben, Jansen niemals.

Die Form der roten Blutzellen war normal, es fanden sich keine Zeichen für eine perniziöse Anämie, keine Megaloblastose, keine Poikilocytose. Nach Jansens[23] Befunden war der Hämoglobingehalt — entsprechend den schon mitgeteilten Ergebnissen bei einfacher Unterernährung ohne Ödeme — weniger gesunken als die Zellenzahl. Der sog. Färbeindex lag also über Eins.

Meist besteht Leukopenie mit relativer Lymphocytose, wobei die Lymphocytenzahl bis zu 55% aller Leukocyten betragen kann.

Neben den morphologischen zeigt nach Jansen das Blut verschiedene chemische Veränderungen. Sein Eiweißgehalt ist meist erniedrigt, zuweilen so stark (um 50%) wie sonst nur bei schwer kachektischen Zuständen. Jansen faßt diese Hypalbuminose des Blutes sowie die Verminderung der Zahl der roten und weißen Blutzellen als für die Ödemkrankheit charakteristischen Teilausdruck der allgemeinen Eiweißverarmung des Organismus auf, bewirkt durch den schon geschilderten Eiweißzerfall.

Die Werte für den Reststickstoff des Blutes waren normal oder erhöht, die für den Blutzucker teils unternormal, teils übernormal gefunden, ohne daß es zu Glykosurie kam. Der Kochsalzgehalt war in der Hälfte der von Knack-Neumann untersuchten 27 Fälle normal, in den übrigen teils erniedrigt, teils erhöht. Die Differenzen erklären sich vielleicht aus der Dauer des Bestehens der Ödeme. Zunächst tritt reichlich Blutwasser und Kochsalz in die Gewebe über, der Blutkochsalzspiegel sinkt. Bei weiterer Kochsalzzufuhr — und für die Ödemkrankheit ist reichliche Kochsalzzufuhr charakteristisch — sättigen sich die Gewebe schließlich mit Kochsalz und der Kochsalzspiegel des Blutes steigt wieder zur oder über die Norm

Weiter ist, wie Jansen fand, die Kalkkonzentration des Blutes überwiegend abnorm erniedrigt und nach Knack und Neumann[24] besteht auch eine Verminderung der Lipoid-, Fett- und Fettsäuremenge des Blutes unter Zunahme des anorganischen Blutphosphors. Diese letzteren Blutveränderungen sind wohl als Folgen des Fettmangels der Nahrung anzusehen, u. zw. nicht so als Folgen des Ausfalls der calorischen Wirkung des Fettes, als einer specifischen „Sondernährwirkung" desselben. Zulage von Fett beseitigte nach Knack und Neumanns Beobachtungen die Krankheitserscheinungen.

Von Eigentümlichkeiten des Stoffwechsels, die bei der Ödemkrankheit beschrieben worden sind, seien noch erwähnt: ein gesteigerter Ammoniakgehalt des Blutes und eine erhöhte Ammoniakausfuhr mit dem Harn (Maase und Zondek[25]), ferner eine gesteigerte Kalkausscheidung mit dem Harn, so daß trotz ausreichender Kalkaufnahme die Kalkbilanz negativ war (Jansen). Auch die Phosphorsäure wurde in Jansens Versuchen in erhöhtem Maße, bei Maase und Zondek vermindert, ausgeschieden. Die Stickstoffbilanz war stets negativ in den von Jansen untersuchten Fällen.

Wir sehen also als Folgen der Unterernährung, die zu Ödembildung geführt hat, eine ganze Reihe pathologischer Erscheinungen auftreten, die sich teils in Abweichungen vom normalen Stoffumsatz, zumal in dem der Mineralstoffe, äußern, teils sich - als Folge dieser - in Änderungen der chemischen Zusammensetzung des Körpers, speziell des Blutes kundgeben.

Für die Entstehung der Ödeme dürften diese pathologischen Zerfallprozesse verantwortlich zu machen sein und die durch sie bewirkten Schädigungen im chemischen Aufbau der Gewebe. Im einzelnen sind die Kalk- und Lipoidverarmung sicherlich daran beteiligt, indem sie die Durchlässigkeit der membranösen Teile, besonders der Gefäßwände steigern. Nach Bönheim[26] vermag Kalkzufuhr die Ödeme zum Rückgang zu bringen, ebenso auch Fettzufuhr.

Wodurch die Verarmungen an Lipoiden und an Kalk ihrerseits herbeigeführt werden, ist noch zweifelhaft. Ein Teil der Autoren nimmt die calorische Unterwertigkeit der Nahrung als letzte Ursache der Ödemkrankheit an, ein anderer sucht sie in dem Mangel eines Vitamins besonderer Art[27] oder in einer eigenartigen partiellen Ernährungsschädigung[28] oder in Störungen der Verdauung[29] oder endlich in irgend einer infektiösen oder toxischen Einwirkung[30]. Falta und Quittner[31] bringen sie mit dem Übermaß an Kochsalz in Beziehung, das zugeführt wird, um die einförmige und an Würzstoffen arme Nahrung schmackhaft zu machen. Durch mangelhafte Kost in Verbindung mit starker Flüssigkeitszufuhr vermochten Knack und Neumann bei ödemkrank gewesenen Personen von neuem Ödeme hervorzurufen.

Bei an Ödemkrankheit Verstorbenen ergibt die Sektion als auffallendstes Zeichen einen vollkommenen Fettschwund[32] im Unterhautzellgewebe, in den perikardialen und pararenalen Fettdepots, im interstitiellen Gewebe der Organe und der Muskeln. Auch die Leberzellen waren frei von Fett. In den Muskel- und Leberzellen war auch kein Glykogen nachweisbar. Die Muskeln und die parenchymatösen Organe waren atrophisch, mit Ausnahme der Nieren. Das Herz zeigte braune Atrophie.

Als eine weitere Folgekrankheit der Unterernährung tritt die Rachitis auf, teils in der gewöhnlichen Form der Rachitis des Kindesalters, aber in gesteigertem Umfange und in einer Schwere, wie sie in den letzten Jahrzehnten nicht mehr bekannt waren, teils in einer in der dem Kriege vorangegangenen Friedenszeit nicht beobachteten Form als sog. Spätrachitis bei im Wachstum vorgeschrittenen oder am Ende des Wachstums stehenden Personen.

Über das vermehrte Auftreten der kindlichen Rachitis wurde schon 1917 auf der Kriegstagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde berichtet[33]. Schloßmann hob es für Düsseldorf hervor, Göppert für Göttingen, Brüning für Rostock. Exakte Untersuchungen des Stoffwechsels, besonders des Mineralstoffwechsels, scheinen aber nicht ausgeführt zu sein. Immerhin ist ein Zusammenhang mit der unzweckmäßigen Nahrung einleuchtend.

Über die sog. Spätrachitis kamen zuerst aus Österreich[34], das besonders schwer unter Nahrungsmangel litt, Mitteilungen, dann aus Süddeutschland, schließlich aus Norddeutschland[35].

Bemerkenswert ist die Schwere, mit der die Erkrankungen auftreten. Es kommt zu so hochgradigen Erweichungen der Knochen bei kleineren Kindern, „daß diese mit der Hand gebogen werden können". Dementsprechend sind die beobachteten Knochenverkrümmungen sehr erheblich, es kommt leicht zu Knochenbrüchen. Frühzeitige Caries der Zähne bei Kleinkindern, ausgeprägte Kraniotabes werden beschrieben. Mit den rachitischen einhergehend werden auch Zeichen von Tetanie angegeben.

Die „Spätrachitis" wurde besonders bei Personen zwischen dem 14. und 19. Lebensjahr gesehen, vorwiegend bei männlichen, die schwere körperliche Arbeit leisten und ihr Skelet einer starken Beanspruchung aussetzen. Sie äußerte sich im Beginn in Schmerzen in den unteren, seltener in den oberen Gliedmaßen, aber auch im Rücken, im Kreuz, in den Rippen. Diese machen sich nur bei körperlicher Arbeit bemerkbar. Bei Ruhe, im Liegen schwinden sie. Dann treten objektiv nachweisbare Erscheinungen auf in Form von Druckschmerz in den Epiphysenlinien, aber häufig auch an der vorderen Tibiakante und an der vorderen inneren Tibiafläche. Dazu treten Schwellungen der Epiphysengegenden, auch mancher Gelenke (Kniegelenke), Schwellungen am Übergang der Rippen in die Rippenknorpel. Das Röntgenbild läßt Veränderungen dieser Teile erkennen ähnlich denen, die von der gewöhnlichen Rachitis bekannt sind: Aufhellung der Diaphysenenden, zackige, unregelmäßige Epiphysenlinien. Auch auffällige Dünnheit der Rinde und der Balkchen wird angegeben[36].

Auch bei der Spätrachitis sind häufig sog. Spontanfrakturen, besonders am unteren Ende des Oberschenkels beobachtet worden. Diese Brüche heilen langsam und zuweilen mit Bildung von Pseudarthrosen. Nach blutigen Knochenoperationen, wie Osteotomien und Resektionen, sowie auch nach Osteoklasien wird von schlechter Neigung zur Heilung berichtet[37].

Auch mit der Spätrachitis ist Tetanie häufig vergesellschaftet gesehen worden. Die Folgen der Spätrachitis waren Ausbildung von hochgradigem Genu varum oder Genu valgum und Plattfuß.

Diesen Affektionen der wachsenden Knochen gesellt sich als dritte Gruppe eine den bereits ausgewachsenen treffende, im Wesen wohl mit den genannten übereinstimmende: die Osteomalacie.

Über ihr endemisches Auftreten ist zuerst aus Wien berichtet worden[38], aber auch in Deutschland trat sie gehäuft in Erscheinung[39]. Befallen wurden meist Personen über 40 Jahre und überwiegend Frauen, besonders Schwangere und frisch Entbundene. Von Einfluß erwies sich auch hier körperliche Arbeit.

Wie bei der Rachitis kam es zu Knochenverkrümmungen, z. B. zu Kyphosen und vielfach zu spontanen Knochenbrüchen.

Es ist kein Zweifel, daß als ursächliches Moment die nach Menge und Art unzureichende Ernährung angeschuldigt werden muß. Dafür spricht, daß die Hungerrachitis überwiegend in den Herbst- und Wintermonaten auftrat, im Frühjahr

und Sommer, also zu der Zeit, in der wenigstens frisches Gemüse zur Ernährung zur Verfügung stand, an Ausbreitung nachließ.

Eine Zunahme erfuhren ferner, wie gleichfalls auf der Leipziger Tagung der Kinderärzte hervorgehoben wurde, die Spasmophilie und die skrofulösen Ekzeme. Auch diese Krankheiten stehen mit Stoffwechselvorgängen, u. zw. mit dem Mineralstoffwechsel im Zusammenhang, so daß ihr häufigeres Auftreten erklärlich erscheint.

Schwerer zu erklären ist die Zunahme der Enuresis bei Kindern, über die mehrfach berichtet wurde[4]. Sie ist wohl in Parallele zu stellen zu der vielfach beschriebenen Polyurie und Pollakisurie Erwachsener, die häufig mit Harndrang vergesellschaftet sind. Verursacht dürften sie sein durch die sehr wasserreiche und, weil geschmacklos, mit viel Kochsalz gewürzte vegetarische Kost. —

Der mit der Unterernährung stetig fortschreitende Fettschwund ist die Ursache für weitere schädliche Wirkungen derselben.

Schwindet das als Polster die Organe umgebende und haltende Fett, so verlieren diese ihren festen Halt, sie werden beweglich. So wird angegeben, daß durch Schwund des perikardialen Fettes das Herz beweglicher geworden sei, durch den Schwund der abdominalen Fettmassen werden Magen, Darm, Leber weniger fest gehalten. Es kommt zu einer Ptosis dieser Organe[41]. Auch Volvulus ist dabei beobachtet worden[42]. Ebenso senken sich die Urogenitalorgane und es tritt leicht ein Descensus von Uterus und Vagina ein, der sich bis zur Ausbildung eines Prolapses steigern kann.

Als weitere Folge ist mangelhafter Verschluß der Bruchpforten beobachtet worden mit Ausbildung von Hernien. —

Im Verlaufe der Kriegsunterernährung und besonders deutlich als diese sich durch die zunehmenden Ernährungsschwierigkeiten ziemlich plötzlich (Ende 1916) steigerte, machte sich eine besonders in bevölkerungspolitischer Beziehung bedeutsame Krankheitserscheinung beim weiblichen Geschlecht bemerkbar: die Amenorrhoe.

Zuerst hat wohl Jaworski[43] nach Beobachtungen am Warschauer Proletariat auf diese Erscheinung hingewiesen. Ihm folgten zahlreiche bestätigende Mitteilungen. So liegen aus verschiedenen Kliniken Berichte darüber vor, in welchem Maße die Zahl der Fälle von Amenorrhoe, bezogen auf die überhaupt behandelten Fälle, anstieg. Eine Übersicht darüber geben Schülein[44] und Hannes[44]. Darnach belief sich der Anstieg in Wien von 0·037% auf 1·32%, in Kiel von 0·19% auf 1·29%, in Leipzig von 0·7% auf 4%, in Halle von 1·5% auf 5%.

Daß körperlicher Verfall durch Unterernährung zum Aussetzen der Menses führen kann, ist an sich wahrscheinlich. Sehen wir diese Folge doch auch eintreten bei kachektischen Zuständen nach erschöpfenden Krankheiten sowie im Verlauf von Anämien. Dementsprechend wird von den meisten Beobachtern[45] die mangelhafte Ernährung als Ursache angegeben, wobei von Späth[46] darauf hingewiesen wird, daß die Amenorrhoe in der wohlhabenden Bevölkerung nicht in dem Maße auftrat wie in der minderbemittelten.

Allerdings gehen die Ansichten darüber auseinander, ob die Calorienarmut der Kost das maßgebende Moment ist oder der Mangel an Fleisch[47] oder der an frischem Gemüse[48].

Andere ziehen seelische Depressionen oder körperliche Überanstrengungen heran. Auch die sexuelle Abstinenz wird als ursächliches Moment beschuldigt[49]. Fischer[50] endlich glaubt, daß sie ein Symptom von Ergotismus darstelle, bedingt

durch den Genuß des ganz ausgemahlenen und deshalb leichter mit dem Secalepilz verunreinigten Roggenbrotes.

Als Grundlage der Amenorrhoe ist teilweise kein pathologischer Befund, teilweise eine Atrophie des Uterus gefunden worden. Es ist noch fraglich, ob diese einfach eine Wirkung des körperlichen Verfalles ist oder ob sie durch Anomalien der Eierstocktätigkeit hervorgerufen wird, d. h. durch Störungen der inneren Sekretion der Ovarien. Für letzteren Zusammenhang würde der Befund von kleincystischer Degeneration der Eierstöcke sprechen, der von verschiedenen Seiten gemacht worden ist.

Die Amenorrhoe führt zur Beschränkung der Befruchtungsfähigkeit. Ob diese, auch ohne daß Amenorrhoe bestand, gelitten hatte, ist für den Menschen nicht erwiesen. Nach Erfahrungen an Tieren dürfte das aber der Fall sein. Verfasser fand an Laboratoriumstieren, daß von dem Augenblicke an, wo sie infolge der Ernährungsschwierigkeiten unzureichend gefüttert wurden, ihre Fruchtbarkeit sehr erheblich abnahm, zum großen Teil Sterilität eintrat. Bei Ratten war im Verlaufe von 5—6 Monaten trotz wiederholten Eintretens von Brunst und häufiger Begattungen nur bei ganz wenigen Tieren und nur noch einmal das Werfen von Jungen zu erreichen, ebenso blieb bei normal begatteten Meerschweinchen jede Conception aus und auch die Fruchtbarkeit von Kaninchen sank beträchtlich.

Allerdings muß daran gedacht werden, daß die Ursache der Befruchtungsunfähigkeit nicht allein auf Seite des weiblichen Geschlechtes liegt. Grumme[51] beobachtete, daß die Eier mangelhaft ernährter Gänse zu einem viel kleineren Teil befruchtet waren als die gut genährter. Das kann wohl nur durch eine geringere Wirksamkeit des Spermas erklärt werden. Es wäre möglich, daß bei schlecht genährten Säugetieren und auch beim unterernährten Menschen ein zur Befruchtung nicht genügend geeignetes Sperma erzeugt wird.

Wie man in diesem Falle eine durch die Unterernährung bewirkte mangelhafte Excretbildung seitens des männlichen Geschlechtsapparates anzunehmen hätte, so ist durch Czerny die mangelhafte Bildung eines anderen wichtigen Excretes gezeigt worden, nämlich der Milch bei stillenden Wöchnerinnen[52]. Ihre Menge sowohl wie ihre Zusammensetzung weichen von der Norm ab. Die Milchmenge vermindert sich, der Gehalt an festen Bestandteilen nimmt ab. Endlich sei erwähnt, daß bei Unterernährten häufig Subacidität des Magensaftes sowie auch Achylie gefunden worden sind. Jedoch ist nicht zu entscheiden, ob diese Störung der Sekretbildung eine Folge der Unterernährung als solcher ist oder ob sie speziell mit der durch den Krieg zustandegekommenen Form der Unterernährung in Zusammenhang, steht d. h. durch die Art der Kriegsernährung verursacht worden ist.

Damit sind jedoch die Folgen der Unterernährung noch nicht abgeschlossen. Es hat sich herausgestellt, daß sie in noch anderer Weise einen Einfluß auszuüben vermag, indem sie nämlich die Disposition zu manchen Krankheiten zu steigern, die zu anderen zu mindern im stande ist.

Eine auffallende Minderung erfuhr zunächst die Eklampsie. Mitteilungen darüber liegen aus einer ganzen Anzahl von Entbindungsanstalten vor[53]. Nur Richter[54] gibt für die Wiener Kliniken eher eine Zunahme an und Hamm[55] für Straßburg keine Veränderung. Als Ursache wird teils die verminderte Fett- und zumal Eiweißzufuhr angesprochen, teils die mit der vorwiegend vegetabilischen Kost einhergehende Steigerung in der Zufuhr der Mineralstoffe, speziell des Phosphors und des Kalkes.

Auch die Schwangerschaftsnephritis soll an Häufigkeit abgenommen haben (Warnekros) und auch das Erbrechen der Schwangeren[56] soll seltener aufgetreten sein.

Ebenso sind die Erkrankungen an Gicht seltener geworden, was durch die geringe Fleischzufuhr zu erklären wäre, und die leichten und mittelschweren Formen des Diabetes haben sich auffallend gebessert, so daß die Zuckerausscheidung häufig vollkommen verschwand. Diese Wirkung ist einigermaßen auffallend, da doch mit der Unterernährung zugleich eine Änderung der Kost in der Richtung eintrat, daß die Kohlenhydrate in der Nahrung stark überwogen und in absoluten Werten nicht in geringerer Menge zugeführt wurden als bei der zuvor eingenommenen Diabetikerkost.

Die Unterernährung äußert somit einzelne günstige Wirkungen, die das Gemeinsame haben, daß sie Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne betreffen, oder doch Krankheiten, die mit Störungen des Stoffwechsels in Beziehungen stehen.

Aber bei weitem wichtiger sind die schädlichen, die sich im Gegensatz zu den eben besprochenen pathologischen Vorgängen darin kundgeben, daß die Neigung zu Erkrankungen wächst und die Krankheit selbst einen schwereren Verlauf nimmt. Hier steht in erster Reihe die erhebliche Steigerung in dem Befallenwerden von Tuberkulose.

Diese Steigerung setzt schon im Kindesalter ein; sie wurde schon 1917 von Schloßmann und Göppert[33] angegeben. Aber auch bei den Erwachsenen machte sie sich geltend und soll[57] rascher und bösartiger, mit käsigen Lungenprozessen, Hirnhautentzündungen und anderen Komplikationen verlaufen. Kraus betont, daß bei den Obduktionen so schwere anatomische Veränderungen gesehen werden, wie man sie sonst in Ländern mit häufig wiederkehrenden Hungersnöten beobachtet.

II.

Die soziale Bedeutung der allseitigen Unterernährung[99].

Tritt Unterernährung nicht vereinzelt auf, verbreitet sie sich vielmehr aus irgendwelchen Gründen über mehr oder weniger weite Kreise der Bevölkerung, so gewinnt sie neben der individuellen eine Bedeutung für das Ganze, die nach dem vorstehend beigebrachten Material im wesentlichen in einer Schädigung des Volksganzen bestehen muß.

Diese Schädigung kommt nicht nur dadurch zu stande, daß Unterernährte einer Reihe von nichtinfektiösen wie infektiösen Krankheiten weniger Widerstand entgegensetzen als im normalen Ernährungszustand befindliche Personen, daß sie leichter erkranken und den Krankheiten leichter erliegen, sie äußert sich schon darin, daß die oben (p. 46) erwähnten Gewichtsverluste, an denen, wie dargelegt, ein Zerfall von eiweißartigem Körpermaterial beteiligt ist, zu verminderter Leistungsfähigkeit, zu körperlicher Schwäche führen, also eine Verschlechterung der Rasse herbeizuführen vermögen.

Über die Verminderung des Gewichtes bei unterernährten Kindern sind früher schon (p. 48) Angaben gemacht worden. Hinzugefügt sei hier, daß das Gewicht der Neugeborenen nach Feststellungen in der Provinzialentbindungsanstalt Oppeln allmählich auf weniger als 3 *kg* hinunterging[58].

In Liegnitz war 1917 von den in die Schule eintretenden Kindern das Gewicht bei 50% unternormal, im Regierungsbezirk Stralsund waren 1917 10%, 1918 50% unterernährt[59]. Statistische Erhebungen an Erwachsenen verschiedener Großstädte ergaben für 1917, also etwa 1 Jahr nach Beginn der Unterernährung, einen mittleren Körpergewichtsverlust von 15—20%, so daß das mittlere Körpergewicht von

70 *kg* auf 60 *kg* gesunken war. Aber das Körpergewicht sank dann weiter, und zahlreich dürften die Fälle sein, in denen es auf die p. 40 angegebenen Werte von 50 *kg* und weniger sank. Besonders hochgradig war der Körpergewichtsverlust in geschlossenen Anstalten, in denen die Nahrung die rationierte Menge nicht viel überstieg. So betrug er in der Berliner Irrenanstalt „Buch“[59] vom August 1914 bis zum Dezember 1918 14·3 *kg* im Mittel, während der Calorienwert der Nahrung von 2095 auf 1918 hinabging. Dabei nahm die Mortalität von 0·047% auf 0·124% zu, auch kam es zum Auftreten der Ödemkrankheit. Bei Berliner Waisenkindern fand Davidsohn[60], daß sie 1919 um 12·6% (Knaben) bzw. um 10·8% (Mädchen) gegenüber dem Friedensdurchschnitt abgenommen hatten, wobei auch die Körperlänge um 4·9 bzw. 6·9% hinter der normalen zurückblieb. In der freien Bevölkerung war der Gewichtsverlust vor allem bei Personen, die das 50. Lebensjahr überschritten hatten, erheblich. Diese zeigten sich auch am wenigsten widerstandsfähig und bei ihnen trat zuerst die gesteigerte Sterblichkeit hervor, die später in allen Lebensaltern festzustellen war.

Mit der Abnahme des Körpergewichts vergesellschaftet war die der körperlichen Leistungsfähigkeit. Nach vielfachen Angaben aus industriellen Betrieben, Bergwerken u. a. ging die Leistungsfähigkeit des Arbeiters allmählich auf die Hälfte und mehr hinab, und selbst gegen ausgiebige Bezahlung von Überstunden waren die Arbeiter nicht zu bewegen solche zu übernehmen, ihrer Angabe nach aus körperlichem Unvermögen.

Die gesteigerte Sterblichkeit gibt einen objektiven Maßstab für die verminderte Lebensenergie. Es seien hierfür zunächst einige Zahlen beigebracht.

Sehr ungünstig stellt sich die Sterblichkeitszunahme bei Personen im höheren Alter. — In Preußen starben von den mehr als 60jährigen 1913 198.083, 1915 216.301, 1916 230.792, 1917 270.679.

In Berlin starben nach den von Weber[61] mitgeteilten Erhebungen von der Gesamtbevölkerung 1913—1916 pro Jahr 28.302, 1917 34.122, das ist eine Zunahme um 23%.

Höher stellt sich die Zunahme bei Berücksichtigung der gesamten deutschen Zivilbevölkerung. Deren Sterblichkeit war gegenüber 1913 erhöht im Jahre 1916 um 14·3%, 1917 um 32·2%, 1918 um 37%[61].

Bei Säuglingen war die Sterblichkeit in Cöln auf 100 Lebendgeborene 1914 15·81%, 1915 14·76%, 1916 15·34%, 1917 18·18%[62].

Von den 1—5jährigen Kleinkindern starben in Cöln 1914 749, 1916 1106, 1917 1023, 1918 1332. Also 1918 eine Zunahme von rund 80%. — Für die gesamte deutsche Zivilbevölkerung beträgt die Sterblichkeitszunahme für dieses Lebensalter rund 50%.

Für das Alter von 5—15 Jahren beläuft sich das Anwachsen der Sterblichkeit in der deutschen Gesamtbevölkerung auf 55%.

Von dem weiblichen Teil der Bevölkerung starben im Alter von 15—30 Jahren mehr 45%.

Allein im Jahre 1917 sind infolge Unterernährung gestorben an Kindern von 1—15 Jahren 50.000, an Frauen und Mädchen zwischen 15 und 30 Jahren 15.000, an Männern und Frauen über 60 Jahren 127.000[63].

Vom Jahre 1915—1918 sind von der Zivilbevölkerung rund 763000 Personen der Unterernährung zum Opfer gefallen[63].

An dieser Steigerung der Sterblichkeit hat nun die Tuberkulose den erheblichsten Anteil. Die Tuberkulosesterblichkeit nahm stärker zu als die Gesamtsterblichkeit.

Nach Erhebungen in Berlin (Weber, a. a. O.) nahm sie 1917 gegenüber 1913—1916 zu um 54·58%, 1918 um 48·08%, wobei das weibliche Geschlecht besonders betroffen war. Denn die Steigerung betrug bei ihm 68·72% bzw. 71·07%, beim männlichen nur 43·47% bzw. 30·63%.

In Wien war die Tuberkulosesterblichkeit 1917 bei 15jährigen um 95%, bei 16—20jährigen um 160% gegen 1913 gesteigert.

In den deutschen Orten mit 15.000 und mehr Bewohnern, d. h. unter $\frac{1}{3}$ der deutschen Bevölkerung starben 1913 40.374 an Tuberkulose, 1916 48.779, 1917 67.900, 1918 83.700, d. h. die Zunahme betrug 1918 gegenüber 1913 43.326, das sind 107%.

Die Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit ist in allen Lebensaltern zu beobachten. So stieg sie bei Kleinkindern im Alter von 1—5 Jahren in Stettin derart daß von 1000 Kindern 1915: 0·4; 1916/17: 1·02; 1917/18: 0·94 an ihr zu grunde gingen.

Schulkinder (Alter: 5—15 Jahre) starben in Königsberg an Tuberkulose 1913: 18, 1915: 21, 1916: 21, 1917: 32, 1918: 40. Gleiches ergibt sich für Cassel, wo die Tuberkulosesterblichkeit bei den Schulkindern (Alter 6—15 Jahre) von 1914 zu 1917 von 15 auf 26 anstieg.

Aber auch die Todesfälle an nichttuberkulösen Lungenkrankheiten nahmen erheblich zu. So starben nach Beninde (a. a. O.) in Bromberg an Lungenentzündungen von 10.000 Einwohnern 1913/14: 13·29, im Jahre 1916/17: 15·25. Diese letztere Zahl ist nicht durch Influenza beeinflußt.

In ganz Preußen starben von den über 60 Jahre alten Einwohnern: 1913 13.810, 1914: 14.106, 1915: 14.153, 1916: 18.021.

In den deutschen Orten mit 15.000 und mehr Einwohnern starben an nichttuberkulösen Krankheiten der Atmungsorgane 1913: 46.000 Personen, 1917: 61.000, d. h. eine Zunahme um 34%.

Auch diese Steigerungen sind wohl mit Recht auf den durch die mangelhafte Ernährung bewirkten körperlichen Verfall und die damit einhergehende verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten zurückzuführen.

III.

Bedeutung und Wirkungen der einseitigen Unterernährung.

Seit langer Zeit schon liegen Erfahrungen darüber vor, daß und in welcher Richtung eine Nahrung auf das körperliche Befinden ungünstig wirkt, die zwar calorisch zureichend ist, in der aber ein bestimmter Nahrungsstoff in ungenügender Menge enthalten ist, die also zu einer einseitigen Unterernährung an diesem Stoff führen muß.

Eine ganze Reihe von Erkrankungen, deren Entstehungsursache früher unbekannt war, hat sich im Lauf der letzten Jahrzehnte als auf einseitiger Unterernährung beruhend erwiesen. Auch experimentell ist diese Frage umfassend gefördert worden.

Hier ist nicht der Ort eine geschichtliche Darstellung dieses Gegenstandes zu geben oder auch nur seinen gegenwärtigen Stand zu beleuchten. Nur die Fortschritte, die er in den letzten Jahren erfahren hat, sollen kurz erörtert werden. Dabei muß betont werden, daß ein Teil der in den vorausgehenden Abschnitten als Folge der allgemeinen Unterernährung angegebenen Krankheitszustände streng genommen in dieses Kapitel gehört, wie die Rachitis, die Spasmophilie, selbst die Ödemkrankheit. Denn zweifellos ist es stets der Mangel an einem oder an einigen bestimmten Nahrungsstoffen, der die betreffenden krankhaften Veränderungen hervorruft. Wenn sie trotzdem unter dem Gesichtspunkt der allgemeinen Unterernährung abgehandelt

worden sind, so geschah dies teils weil wir sie während des Bestehens dieser kennen lernten, teils weil besondere Stoffwechseluntersuchungen, die über die Natur des fehlenden Nahrungsstoffes eindeutige Auskunft geben, bisher nicht vorliegen.

Dagegen liegen neuere experimentelle Erfahrungen an Mensch und Tier vor, die sich speziell mit der mehr oder weniger weitgehenden Entziehung eines einzelnen Nahrungsstoffes befassen und mit diesen sollen die folgenden Ausführungen sich beschäftigen.

a) Einseitiger Eiweißmangel in der Nahrung.

Eigentlich gehört in dieses Gebiet schon die ganze Frage nach dem Eiweißminimum. Diese ist jedoch vielfach so eingehend bearbeitet, daß wenige Andeutungen genügen können.

Zunächst muß betont werden, daß, sofern nicht absichtlich eine Nahrung eiweißarm gestaltet wird, durch keine Art der Nahrungsbeschränkung eine wesentliche oder gar schädliche Änderung in der Zusammensetzung der Nahrung derart stattfindet, daß der Anteil des Eiweißes an ihrem Gesamtbrennwert ungenügend würde. Auf den Prozentgehalt der Nahrung an stickstoffhaltigem Material kommt es für die Erreichung des Stickstoffgleichgewichts nicht an, nur auf seine absolute Menge und zugleich auf den ausreichenden Gehalt der Nahrung an Calorien.

Wie gering der Eiweißanteil sein darf, bei dem doch noch Stickstoffgleichgewicht zu stande kommt, geht deutlich aus Versuchen von Hindhede[*] hervor. In einem langdauernden Stoffwechselversuch mit Kartoffel-Margarine-Nahrung kam Stickstoffgleichgewicht zu stande, trotzdem der Calorienanteil aus Eiweiß nur $^1/_{42} = 2{\cdot}4$ % der gesamten Nahrung ausmachte. In einem Versuch mit Brotkost stellte sich bei derselben Person Stickstoffgleichgewicht her, obwohl die Eiweißcalorien nur 2·3 %, ebenso bei einer zweiten Person, bei der sie 2·9 % betrugen.

Bei einer im ganzen eingeschränkten Nahrung, selbst wenn diese sich dabei überwiegend vegetarisch gestaltet, tritt der Anteil der Eiweißcalorien an den Gesamtcalorien nie in der Weise wie in den Hindhedeschen Versuchen zurück, wo er absichtlich niedrig gewählt war, um die Grenze des Eiweißminimums zu erreichen. In den vorstehend angezogenen Versuchen betrug die Eiweißzufuhr bei Kartoffelkost nur 30·75 *g*; die in den Brotversuchen gar nur 22·2 bzw. 21·6 *g*.

Demgegenüber stellt sich der Eiweißanteil der Kriegskost äußerst günstig; er weicht kaum von dem der Friedensnahrung ab. In letzterer lieferten die aus Eiweiß stammenden Calorien 10·47 % aller.

In der Nahrung derjenigen Bevölkerungsklassen, die der von Loewy bearbeiteten Erhebung (cf. p. 40) von 1910 zu grunde liegen, betrug der Eiweißanteil der Calorien in der Nahrung im Mittel 12·2 %. In der Kost der von Loewy-Brahm untersuchten Berliner Armenbevölkerung lag dieser Wert zwischen 9·2 und 13·1 %, in der unzureichenden Kost eines Berliner Krankenhauses zwischen 9·7 und 13 %. Nur einmal stieg er auf 10 %. In der Kost der Jansenschen Ödemkranken, die, wie p. 53 mitgeteilt, etwa auf der Hälfte des Zureichenden lag, machten die Eiweißcalorien 18·4 % aller aus, und auch in der Summe der rationierten Kost ergibt sich im Mittel der Tabelle auf p. 45 eine Menge von 10·4 %.

Die Zusammensetzung der zur Unterernährung führenden Kost entsprach also hinsichtlich des Eiweißgehalts zum mindesten der durchschnittlichen Friedenskost, vielfach war sie eiweißreicher. Es ist also nicht richtig, wie es vielfach geschehen ist, gerade eine Steigerung des Eiweißanteils dieser Kost zu verlangen, umsoweniger, als sich herausgestellt hat, daß bei allgemein unzureichender Kost eine Steigerung ihres Eiweißes nicht zur Eiweißsparung zu führen vermag.

Entspricht also eine absolut unzureichende und bei längerer Aufnahme zu schwerem Hungerödem führende Kost in bezug auf ihren Eiweißanteil noch der der durchschnittlichen normalen Nahrung, so kann dabei doch die zugeführte Eiweißmenge an sich unzureichend werden. Die Grenze, bei der dies der Fall ist, ist nicht fest bestimmt.

Die niedrigsten Werte scheinen in langdauernden Versuchen einerseits Hindhede (a.a.O.) erreicht zu haben, bei dem 2 seiner Versuchspersonen sich mit einem Eiweißumsatz von 22·6 bzw. 21·6 *g* Eiweiß ins Gleichgewicht setzten, anderseits Jansen[65], bei dessen Personen das Gleichgewicht bei einem Eiweißumsatz von 23·6 bzw. 22·8 *g* lag. In den Versuchen des ersteren handelte es sich um Brot-, in den des letzteren um Kartoffelkost.

Die untere Grenze, bei der Stickstoffgleichgewicht erreicht werden kann, schwankt individuell aus noch nicht ganz aufgeklärten Ursachen. Von Einfluß auf sie ist aber die Art der Ernährung, die Menge an stickstoffreien Nahrungsbestandteilen und auch die Natur des zugeführten Eiweißes.

In letzterer Beziehung geht schon aus älteren Versuchen von Potthast[66], besonders aber aus neueren von Michaud und von Thomas[67] hervor, daß zum Ersatz des Körpereiweißes ganz verschiedene Mengen von Nahrungseiweiß erforderlich sind, je nach dessen Herkunft. Ersterer fand, daß zur Herstellung von Stickstoffgleichgewicht von Fleisch- oder Milcheiweiß viel geringere Mengen genügen als von dem Eiweiß der Hülsenfrüchte, dem Conglutin. Michaud fand, daß artgleiches Eiweiß am wirksamsten ist zum Ersatz des zerfallenden. Aber es kommt wohl weniger auf die Tierart an, die das Nahrungseiweiß liefert, weniger darauf, daß sie dem Eiweißverbraucher mehr oder minder nahesteht, als auf die Zusammensetzung des zugeführten Eiweißes, auf Natur und Menge der es aufbauenden Aminosäuren, und wie letztere befähigt, sind das Körpereiweiß des Verbrauchers zu bilden. Das ergibt sich aus Thomas Versuchen. Thomas stellte fest, daß der Eiweißzerfall, der bei einer nur aus Fett und Kohlenhydraten bestehenden Nahrung eintrat, gedeckt werden konnte bei Zuführung von Rindfleisch oder Kuhmilch durch eine Menge, die der zerfallenen Eiweißmenge entsprach. Schellfisch war wirksam zu 94%, reines Casein ersetzte den Zerfall nur zu 70%, ebenso Hefe. Krabbeneiweiß zu 79%. — Die pflanzlichen Eiweiße zeigten sich sehr verschieden wirksam. Maiseiweiß war nur zu 30% fähig das zerfallende Körpereiweiß zu schonen, Weizen zu 40%, Erbsen zu 50%, Kartoffeln zu 79%, ebensoviel Kirschen; Spinat zu 64%, Blumenkohl zu 84%, Reis zu 88%. — Ähnliche Ergebnisse erhielt Boruttau[68]. Manche Pflanzeneiweiße können darnach einen besseren Eiweißersatz liefern als manche tierische.

Die Ernährungsphysiologie stand bis vor nicht langer Zeit auf dem Standpunkt, den Eiweißnährwert eines Nahrungsmittels zu bemessen nach seinem Gehalt an Reineiweiß.

Nun besteht zwar das stickstoffhaltige Material des Tierkörpers nur aus Eiweiß, aber das pflanzliche enthält daneben in mehr oder weniger hohem Maße Aminosäuren, denen man früher einen Nährwert absprach.

Dieser Standpunkt läßt sich nicht aufrecht erhalten; denn Vegetabilien wie die Kartoffeln, deren Aminosäuregehalt etwa 30% des Gesamtstickstoffs ausmacht, zeigen eine erhebliche Fähigkeit zum Eiweißersatz. Ihre Aminosäuren müssen fähig sein am Eiweißaufbau teilzunehmen. Das ergibt sich aus den vorstehenden Zahlen von Thomas, aus Untersuchungen von Zuntz und auch die angeführten Versuche von Hindhede, der mit Kartoffeln ein besonders niedriges Eiweißminimum erreichte, sprechen in diesem Sinne.

Es ist darnach verständlich, daß Fütterung mit mehreren Eiweißkörpern durch gegenseitige Ergänzung der Aminosäuren den Vertretungswert der einzelnen Eiweiße erheblich zu verbessern vermag. So war z. B. in Versuchen von Boruttau (a. a. O.) die Wertigkeit reinen Weizeneiweißes geringer als die von aus reinem Weizenmehl bereitetem Brot. Ferner gelingt es, Stoffe, die gar keine wirklichen Eiweißkörper sind, wie den Leim, durch Hinzufügung der fehlenden Aminosäuren zu vollwertigem Eiweiß zu machen[69]. —

Die Schäden, die eine nicht quantitativ, sondern qualitativ unzureichende Eiweißzufuhr hervorzurufen vermag, werden vielleicht am besten durch ausgedehnte Versuche von Mac Collum[70] vor Augen geführt.

Er fütterte jahrelang Kühe mit einer einzigen Getreideart, so daß sie nur Weizen oder Hafer oder Mais erhielten. Kontrolltiere erhielten ein Gemisch aller. Das Futter war so zusammengesetzt, daß stickstoffhaltige Substanz, stickstofffreies Nahrungsmaterial und Mineralstoffe in allen 4 Gruppen gleich waren. Dabei entwickelten sich die Tiere aller Gruppen zunächst in gleicher Weise, lieferten auch die gleiche Milchmenge. Aber schon die Kälber, die von diesen Tieren stammten, unterschieden sich etwas voneinander, indem die Maistiere kräftiger waren als die übrigen. Bei Fortsetzung der einseitigen Eiweißfütterung verschlechterte sich der Ernährungszustand der Muttertiere fortdauernd, ihr Milchertrag ließ nach und auch die Kälber blieben, mit Ausnahme der Maistiere, in der Entwicklung zurück. Bei den Nachkommen dieser Kälber, also in der zweiten Generation, waren nur die Maistiere gesund und kräftig, die mit gemischter Kost ernährten waren etwas weniger entwickelt, die Hafertiere noch weniger und die Weizentiere waren verkümmert. Ebenso entwickelten sich Schweine[72] gut bei Mais-, schlecht bei Weizenfütterung.

Zulage von Maisfett zum Weizen hatte keinen Erfolg, solche von Butter einen geringen. Erst Zulage von Butter und Casein führte zu normalem Wachstum, was den Schluß zuläßt, daß die mangelhafte Entwicklung bei Weizennahrung durch eine Unvollkommenheit des Weizeneiweißes bewirkt wird.

Die günstige Wirkung des Maises bei den Rindern ist auffallend, denn Ratten entwickeln sich nicht bei reinem Maisfutter, bei Pferden erwies Maisfütterung sich als weniger wirksam als Haferfütterung, und es ist bekannt, daß man die vorwiegende Ernährung mit Mais beim Menschen als die Ursache für das Auftreten der Pellagra betrachtet, daß sie bei diesem also direkt krankmachend wirkt.

Darnach scheinen also die Ansprüche an die Art des zugeführten Eiweißes bei verschiedenen Tierarten verschieden zu sein und bei der einen Art das Bedürfnis mehr nach diesem, bei einer anderen mehr nach jenem Baustein vorzuliegen.

Die verschiedene physiologische Bedeutung der einzelnen Eiweißarten zeigt sich auch in ihrem verschiedenen Einfluß auf das Wachstum. Dieses wird durch die an Lysin, Cystin und Tryptophan reichen Eiweiße, wie Casein und Lactalbumin, besonders befördert. —

Einen neuen Gesichtspunkt zur Erklärung der verschiedenen Wirksamkeit der Nahrung in bezug auf die Möglichkeit mit einer sehr niedrigen Eiweißmenge Stickstoffgleichgewicht zu erzielen, haben Ragnar Berg und Röse[73] in den Vordergrund gerückt. Ihrer Meinung nach soll die Reaktion der Aschenbestandteile dafür maßgebend sein. Nahrungsmittel mit alkalischer Asche sollen ein tiefes Eiweißminimum gestatten, bei solchen mit saurer soll es höher liegen, die Eiweißzufuhr muß also größer sein. Jedoch haben die Nachprüfungen von Jansen[74] diese Anschauung nicht bestätigen können.

Zugabe von Salzsäure zu der von Jansen benutzten „Kartoffelmischkost“ bis zur Überneutralisation der durch sie bewirkten alkalischen Reaktion des Harns steigerte die Harnstickstoffausscheidung nicht, Ersatz der Kartoffeln durch saure Asche gebenden und saure Reaktion des Harns herbeiführenden Hafer oder durch Rindfleisch, das dieselbe Wirkung hat, steigerten den Stickstoffumsatz so wenig, daß dies für die Größe des Eiweißbedarfs nicht wesentlich in Betracht kommt.

Hingewiesen sei in diesem Zusammenhang nochmals auf die schon angeführten Hindhedeschen Versuche, der dasselbe sehr niedrige Eiweißgleichgewicht wie Jansen mit Brotkost, trotz der sauren Asche, die Brot jeder Art gibt, erreicht hat.

b) Nahrung mit einseitigem Fettmangel.

Nach dem Gesetz von der isodynamischen Vertretung von Fetten und Kohlenhydraten sollte man annehmen, daß es möglich sein müsse, jegliches Fett durch Kohlenhydrate zu ersetzen.

Die p. 47 mitgeteilten Erfahrungen über die Wirkungen der allseitig unzulänglichen, besonders fettarmen Kost haben jedoch gezeigt, daß körperliche Schädigungen auftreten, die auf den Fettmangel bezogen wurden. Auch experimentelle Ergebnisse schienen zu beweisen, daß dem Fett ein „Sondernährwert“ zukommt (Aron). Es fragt sich deshalb, wie weit kann beim Menschen die Fettzufuhr mit der Nahrung eingeschränkt werden, ohne daß Störungen der Gesundheit zutage treten.

Darüber hat Hindhede[70] an zwei jungen Männern über 10 Monate ausgedehnte Versuche ausgeführt. Während dieser Zeit erhielten sie als Nahrung nur Brot, Kartoffeln, Kohl, Rhabarber und Äpfel ohne jeden Fettzusatz. Der Fettgehalt der täglichen Nahrung lag zwischen 0·0 und 5·4 *g*, im Durchschnitt bei 2·3 *g*. Bei dieser Kost blieben beide Versuchspersonen vollkommen gesund und leistungsfähig. Ihr Körpergewicht nahm im ersten Teil der Versuche bei dem einen ab, bei dem zweiten blieb es unverändert, im zweiten Teil nahm es bei beiden zu.

Darnach würde das Fett kein lebensnotwendiger Nahrungsstoff sein.

Zu der gleichen Anschauung war auf Grund von bis zu mehreren Wochen ausgedehnten Versuchen an jungen Kindern (Säuglingen), die eine Nahrung erhielten, deren Fettgehalt zwischen 0% und 75% wechselte, v. Pirquet[74] gekommen. Die fettfreie Nahrung bestand aus durch Zentrifugieren entfetteter Magermilch mit Rohrzuckerzusatz. Sie wurde vollkommen gut vertragen. Auf Grund der Pirquetschen Versuche sagt dessen Mitarbeiter Schick[75]: „Der Mensch kann auch ohne Fett leben. Fett ist überhaupt nicht prinzipiell vom Kohlenhydrat abzutrennen.“

Diesen Ergebnissen stehen andere gegenüber, aus denen sich scheinbar die Notwendigkeit von Fettzufuhr ergibt. Aber eine genauere Betrachtung zeigt, daß es sich nicht um Fette im chemischen Sinne handelt, vielmehr um mit Alkohol extrahierbare Anteile derselben, also zu den Lipoiden gehörige Stoffe, wie zuerst Stepp fand[76]. Dessen an Ratten ausgeführte Versuche sind dann von anderen Autoren mit dem gleichen Ergebnis wiederholt und erweitert worden.

So stellten Mac Collum und Davis[77] wiederum an Ratten fest, daß diese bei einer aus Casein, Dextrin, Milchzucker und Salzen bestehenden Nahrung mehr und mehr in ihrem Ernährungszustand zurückkamen. Ersatz von 50% dieser Nahrung durch Maismehl, das etwa 4—5% Fett enthielt, änderte das Bild sofort; die aufs äußerste geschwächten Tiere erholten sich alsbald und begannen an Gewicht zuzunehmen. Zusatz von Butterfett an Stelle des Maismehls in einer dessen Fettgehalt entsprechenden

Menge hatte weniger Erfolg. Während Weizenkeime ähnlich gut wie Mais wirkten, konnte mit Weizen- und Roggenmehl nur ausnahmsweise eine Gewichtszunahme erzielt werden. Letztere beiden enthalten etwa 1% Fett.

Daß in diesen Versuchen das als Fett bezeichnete Material für das Gedeihen von maßgebender Bedeutung ist, geht aus weiteren Untersuchungen von Osborne und Mendel[78] hervor.

Durch verschieden angeordnete Versuche, durch die die Verfasser übrigens wiederholt vorübergehend zu falschen Schlußfolgerungen geführt wurden, ergab sich schließlich, daß Ratten zwar mit einer aus Trockenmilch, Stärke und Schweineschmalz bestehenden Nahrung gut gediehen und sich normal durch mehrere Generationen fortpflanzten. Ersatz des Milchfetts durch Schweinefett jedoch bewirkte zwar längere Zeit eine günstige Entwicklung, aber schließlich kam es zu Wachstumsstillstand und Verelendung der Tiere.

Da diese künstliche Nahrung von der erstgenannten nur dadurch abweicht, daß in ihr an Stelle des Butterfetts Schweinefett gefüttert wird, so muß die Vollkommenheit ersterer an die Gegenwart von Butterfett gebunden sein.

Entsprechend diesen Ergebnissen fand auch Aron[79], daß junge Ratten, deren aus Plasmon, Weizenkleie und Weizenstärke bestehender Nahrung Butter in der geringen Menge von $2^1/_2$% der Trockensubstanz der Nahrung zugelegt wurde, normal gediehen, während die ohne Butterzulage ernährten Geschwistertiere nach einer zeitweiligen Zunahme im Gewicht stillstanden und zu grunde gingen.

Weitere Untersuchungen von Osborne und Mendel (a. a. O.) führten nun zu der Erkenntnis, daß ähnlich wie Butter auch noch eine Reihe weiterer Fette wirkt, anderen Fetten jedoch diese günstige Wirkung auf den Ernährungszustand und auf Wachstum und Entwicklung abgeht. Zu ersteren gehören (neben Butter) Lebertran, Eidotterfett, Margarine (tierische), Nierenfett, Testikelfett, Ochsentalg; zu den unwirksamen: Schweinefett, Olivenöl, Mandelöl.

Von pflanzlichen Fetten ist nach Befunden von Langstein und Edelstein[80] wirksam Rüböl, weniger wirksam sind Palmin und pflanzliche Margarine.

Die vorstehend zusammengefaßten Versuche müssen zu dem Schlusse führen, daß die Anschauung von der Unentbehrlichkeit der als Fette im chemischen Sinne bezeichneten Stoffe nicht haltbar ist.

Was unentbehrlich ist, sind gewisse, ihrer Natur nach noch nicht genügend gekannte, manchen, nicht allen, eigentlichen Fetten beigemengte Stoffe.

Diese Stoffe sind jedoch nicht nur den Fetten beigemengt, finden sich vielmehr auch in anderen Materialien.

So konnte Aron[81] zeigen, daß entwicklungsfördernd auch Extrakte aus Weizenkleie und aus Malz wirken; Mendel[82] fand, daß eine für Ratten qualitativ unzureichende Nahrung ebenso wie durch Butter, auch durch Spinat zu einer die normale Entwicklung zustandebringenden wird, und Mac Collum konnte wachstumfördernde lipoide Stoffe auch aus Mais, Klee, Kohl gewinnen.

Darnach wäre also nicht das Fett ein lebensnotwendiger Nahrungsstoff, vielmehr gewisse, nicht näher bekannte Substanzen, die in die große Gruppe der „Vitamine" einzureihen wären, und eine Nahrung kann vollwertig sein, wenn sie diese zwar nicht im Fett, aber in zweckmäßig gewählten Gemüsen enthält, wie es in Hindhedes oben mitgeteilten Versuchen der Fall war.

c) Nahrung mit Kohlenhydratmangel.

Daß in der Nahrung Kohlenhydrate vorhanden sein müssen, um den Stoffumsatz in normalen Bahnen vor sich gehen zu lassen, ist seit langem bekannt. Fortfall der Kohlenhydrate führt zum Auftreten unvollkommen verbrannter Stoffwechselprodukte im Harn in Gestalt der sog. Acetonkörper.

Aber damit ist der Schaden mangelnder oder auch nur abnorm geringer Kohlenhydratzufuhr nicht erschöpft.

Die Erfahrungen der Kinderärzte zeigen, daß die Kohlenhydrate einen besonderen Einfluß auf die körperliche Entwicklung bei Säuglingen haben. Führt man diesen eine wesentlich aus Eiweiß und Fett sich zusammensetzende Nahrung zu, wie sie z. B. die sog. Eiweißmilch darstellt, so nehmen die Kinder trotz hohen Brennwertes der Nahrung nicht genügend zu. Ersetzt man einen Teil des Fettes und Eiweißes durch Kohlenhydrate, so gelingt es leicht, selbst bei vermindertem Brennwertgehalt, das Gewicht der Kinder zu steigern[83].

d) Mangelhafte Zufuhr von Mineralstoffen.

Die Bedeutung der Mineralstoffe wurde schon gelegentlich der Besprechung einzelner Folgekrankheiten der allgemeinen Unterernährung berührt. Die Mineralbestandteile können in ihrer Wirkung von drei Gesichtspunkten aus betrachtet werden: einem physikalischen, einem chemischen, einem pharmakodynamischen. Physikalisch wirken sie, insofern sie einerseits auf die osmotische Spannung der Körpersäfte und Körperzellen von beherrschendem Einfluß sind und diese regeln; andererseits können sie für die Einstellung der Alkalescenz der Körperflüssigkeiten von Bedeutung sein.

Ihre chemische Wirkung ist gleichfalls eine doppelte. Sie liegt in ihrer Fähigkeit, katalytische Effekte auszulösen und so in den Ablauf des Stoffwechsels seinem Umfang und seiner Art nach einzugreifen, und ferner darin, daß sie sich am Aufbau der Körpersubstanz beteiligen, also „Materialwert“ haben. Endlich sind sie bedeutungsvoll dadurch, daß siebestim mte dynamische Wirkungen hervorrufen, die für jede Verbindung bzw. für jedes in ihr enthaltene Ion specifisch sind.

Mangelhafte Zufuhr von Mineralstoffen oder auch nur eines Mineralbestandteils muß also eine ganze Reihe von Wirkungen auslösen und zu verschiedenen pathologischen Folgen führen. Hier kann auf diese natürlich nicht im einzelnen eingegangen werden, da sonst weite Gebiete der physikalischen Chemie — soweit diese sich auf das Verhältnis von Mineralstoffen zu Kolloiden bezieht — und ein großer Teil der Stoffwechselpathologie besprochen werden müßten.

Alle älteren Erfahrungen sind zudem von Albu u. Neuberg in ihrer Monographie zusammengestellt worden[84] und eine neuere Zusammenfassung gibt Hofmeister[85]. Auf diese sei besonders verwiesen. Beide enthalten ausführliche Literaturhinweise. Hier muß genügen, kurz auf die praktisch in Betracht kommenden Folgen des Mineralstoffmangels einzugehen. Für diese kommt wesentlich die Minderzufuhr von 4 Elementen: Chlor, Phosphor, Calcium und Eisen in Frage.

Chlormangel führt zur Verarmung des Körpers an seinen Chlorbeständen. Der Verlust geht scheinbar nicht sehr weit, er vermindert sich allmählich mehr und mehr, da die Chlorabgabe fortschreitend geringer wird. In Rosemanns Versuchen ging er so weit, daß schließlich der Chlorbestand des Körpers noch etwa $^1/_4$ der Norm ausmachte. Trotzdem waren die Folgen schon deutlich und schwer. Als augenfälligstes Symptom trat eine Schädigung der Magensaftsekretion zutage. Wie an nach Pawloffs Methoden operierten Hunden Rosemann feststellte, nimmt die Menge

des Magensaftes ab und dieser reagiert neutral oder so schwach sauer, daß er Eiweiß nicht mehr zu verdauen vermag. Zuweilen wurde der Übertritt von Blut in den Magen beobachtet (Cahn, Rosemann). Zugleich tritt ein hochgradiger Appetitmangel auf, bis zur Verweigerung der Nahrung, und es machen sich nervöse Störungen bemerkbar: Zittern, Schwanken, lähmungsartige Schwäche der Hinterläufe sowie allgemeine Schwäche.

Die Beziehung dieser letztgenannten Folgen zur Chlorverarmung ist noch nicht sicher zu deuten.

Der Mangel an Calcium spricht sich allein am Skelet aus, das etwa 99% des gesamten Kalkes des Körpers enthält. An den Weichteilen sind keine anatomischen Schädigungen nachgewiesen worden. Fällt die Zufuhr von Kalk fort, so gibt der Körper von den Beständen, die er im Knochensystem besitzt, her. Der Kalkumsatz ist im allgemeinen gering, und die Wirkungen machen sich bei Säugetieren und beim Menschen unter gewöhnlichen Verhältnissen erst langsam bemerklich.

Schneller und deutlicher geschieht dies bei den mit regerem Stoffwechsel begabten Vögeln und bei Säugetieren da, wo ein erhöhter Bedarf an Kalk vorhanden ist. Das ist der Fall in der Gravidität und beim wachsenden, knochenbildenden Individuum. Bei diesem bilden sich schnell Veränderungen am Knochensystem aus, die in einer Kalkarmut des Skelets bestehen, in einer Osteoporose, zu der sich rachitisartige Veränderungen am Periost und am unverkalkten wuchernden Knochen gesellen [86].

Grobanatomisch und klinisch entsteht das Bild der Rachitis, histologisch jedoch bestehen Unterschiede, so daß man die pathologisch zu stande gekommenen Veränderungen als pseudorachitische bezeichnet hat.

Mangelhafte Kalkzufuhr führt zudem zur Störung einer Reihe von Funktionen, für die die Gegenwart von Calciumionen Voraussetzung ist: Störungen der Blutgerinnung, der normalen Erregbarkeit der Nerven (Steigerung der Erregbarkeit, Tetanie), der Herztätigkeit, Drüsentätigkeit, Beeinträchtigung der Dichte der Gefäßwände [1-2].

Wie ungenügende Kalkzufuhr wirken alle chemischen Einflüsse, welche zu einer Kalkentziehung führen, wie reichliche Zufuhr von Fluornatrium und oxalsauren Salzen.

Ebenso wie der Kalk ist der Phosphor in seiner Hauptmenge — zu etwa 81% — im Knochensystem enthalten, und mangelhafte Phosphorzufuhr muß sich demnach vorwiegend in Veränderungen des Skelets kundgeben. Solche fanden sich in Versuchen an jungen Hunden und an Schweinen ähnlich wie bei Kalkmangel in Form von Osteoporose und einer Störung der Verknöcherung an der Knorpelknochengrenze.

Die Weichteile zeigten keine Abnahme ihres Phosphorgehalts.

Als Allgemeinerscheinungen wurden Verminderung des Appetits, Gewichtsstillstand mit folgendem Gewichtsverlust, lähmungsartige Schwäche der Hinterextremitäten beobachtet.

Ebenso wie beim Chlor, Calcium und Phosphor leidet bei ungenügender Eisenzufuhr diejenige Funktion, für die dem Eisen eine besondere Bedeutung zukommt: die Blutbildung.

Das ist an Hähnen sowie an Nagerarten, an Katzen und Hunden nachgewiesen worden. Die Hämoglobinmenge nimmt ab, das Blutbild nimmt pathologische Formen an, der Gesamteisengehalt des Körpers sinkt.

Bemerkenswerte Ergebnisse hatte M. B. Schmidt[87]. Dessen mit Milch und Reis genährte ausgewachsene Mäuse zeigten zwar selbst keine Blutveränderungen, auch wenn die eisenarme Ernährung ein Jahr lang dauerte, aber ihre Jungen und noch mehr die nächste Generation litten an ausgeprägter Anämie mit Abnahme von Hämoglobin und Blutzellenzahl, Poikilo- und Mikrocytose und Auftreten zahlreicher, basophile Färbung annehmender roter Blutzellen. Mikrochemisch konnte Eisen in der Milz in verminderter Menge, in der Leber nicht nachgewiesen werden. Die Tiere der späteren Generationen blieben im Wachstum zurück, die der vierten Generation entwickelten sich kaum noch und waren nicht mehr fortpflanzungsfähig.

c) Mangel an akzessorischen Nahrungsstoffen (Ergänzungsstoffen)[88].

Daß lange Zeit durchgeführte einseitige Ernährung zum Auftreten bestimmter Krankheiten führt, ist seit langem bekannt. Rein praktische Erfahrungen lehrten zuerst beim Skorbut diesen Zusammenhang. Als zweiter Fall gilt das Auftreten der Beri-Beri, die sich als Polyneuritis darstellt, welche unter zunehmenden Lähmungen und Herzschwäche zum Tod führt. Der Skorbut wird auf den Mangel gewisser Stoffe zurückgeführt, die sich in frischen Küchenpflanzen und Früchten (Lattich, Salat, Citronen u. a.) finden, die Beri-Beri auf solche, die besonders, aber nicht allein, im Silberhäutchen der Schale des Reiskorns enthalten sind.

Dem Skorbut verwandt ist die bei lange Zeit ausschließlich mit gekochter Milch ernährten Säuglingen sich einstellende Barlowsche Krankheit. Auch die bei überwiegender Maisnahrung einsetzende Pellagra wird hierhergerechnet. Jedoch wird letztere vielfach auf toxische, im Mais vorkommende Substanzen bezogen, also als Intoxikation aufgefaßt.

Einzelne Autoren sind geneigt auch die übrigen Insuffizienzkrankheiten, besonders die Beri-Beri, als Vergiftungen aufzufassen, erzeugt dadurch, daß der einseitigen Nahrung gewisse entgiftende Stoffe fehlen. Eine kritische Ablehnung dieser Meinung hat Hofmeister[89] gegeben.

Die überwiegende Annahme geht dahin, daß hier Stoffe eine Rolle spielen, die lebensnotwendige Nahrungsbestandteile darstellen und die in ganz geringen Mengen schon eine sonst der Art nach unzureichende Nahrung zu einer vollwertigen ergänzen.

Bei der gewöhnlich aufgenommenen gemischten Nahrung kommt es nicht zum Auftreten von „Insuffizienzsymptomen", da in den verschiedenen tierischen und pflanzlichen Nahrungsmitteln genügend Ergänzungsstoffe vorhanden sind. Sie treten jedoch auf, sobald die Nahrung einseitig wird, d. h. aus einem oder wenigen nicht vollwertigen Nahrungsmitteln (z. B. Konservenfleisch, geschältem Reis) besteht.

Die Frage nach Art und Wesen der „Ergänzungsstoffe", von Funk[90] Vitamine genannt, ist sehr umfassend experimentell an Vögeln, an Nagern, an Hunden und an Schweinen bearbeitet worden. Dabei hat sich ergeben, daß die verschiedenen Tiergattungen sich ganz verschieden verhalten, insofern die gleiche Nahrung für die eine ungenügend, für eine zweite vollwertig ist, und daß auf die gleiche ungenügende Nahrung die eine Gattung mit anderen Krankheitserscheinungen antwortet als eine zweite.

So bleiben nach einer Zusammenstellung von Hofmeister bei Ernährung mit Roggenbrot Tauben und Mäuse gesund, Meerschweinchen erkranken an skorbutartigen Erscheinungen; ungeschälter Reis wirkt ebenso, geschälter macht bei Tauben Beri-Beri, führt bei Mäusen zu Abmagerung, Krämpfen und zum Tod, bei Meerschweinchen wieder zu Skorbut; Mais und Gerste lassen Tauben gesund, bewirken bei Mäusen Abmagerung, unter Umständen mit Ausgang in Tod, bei Meerschweinchen Skorbut.

Auch bei den untersuchten Tiergattungen hat sich ergeben, daß man die Krankheitserscheinungen in die beim Menschen beobachteten zwei Gruppen des Skorbut und der Beri-Beri zusammenfassen kann, indem einerseits Veränderungen der Nervenfasern und auch der Ganglienzellen mit Lähmungen, Krämpfen und auf das Kleinhirn hinweisenden Störungen auftreten wie bei der Beri-Beri, anderseits Hämorrhagien und Störungen des Knochenwachstums durch pathologische Vorgänge an den Knorpelknochengrenzen, wie beim Skorbut.

Während aber bei jedweder Art insuffizienter Nahrung bei Meerschweinchen sich skorbutische Erscheinungen ausbilden, kommt es bei Hühnern, Tauben, Ratten und Mäusen gewöhnlich zu Beri-Beri, Affen erkranken, analog dem Menschen, bei Ernährung mit erhitzter Milch an Skorbut, bei solcher mit geschältem Reis an Beri-Beri. Bei Hunden und Schweinen sind Symptome beiderlei Krankheiten gleichzeitig zur Beobachtung gekommen.

Am Menschen hat das Auftreten der Barlowschen Krankheit auf sterilisierte Milch und ihre Heilung durch frische Milch oder Beigabe von frischen Gemüsen den Wert eines Experiments. Die experimentelle Erzeugung von Beri-Beri ist von Moszkowski[91] in einem Selbstversuch durch Ernährung mit geschältem Reis versucht worden. Die Symptome waren ähnlich den bei der spontan entstehenden und konnten durch Extrakt von Reiskleie beseitigt werden.

Die Ergänzungsstoffe sind jedenfalls in sehr zahlreichen tierischen und pflanzlichen Nahrungsmitteln enthalten, bzw. sehr zahlreiche Nahrungsmittel werden erst durch ihren Gehalt an Ergänzungsstoffen vollwertig. Sie können durch verschiedene Maßnahmen aus vollwertigen in für die Ernährung ungenügende umgewandelt werden.

Die zu Beri-Beri führenden Stoffe durch mechanische Entfernung der sie enthaltenden äußeren Schichten bei verschiedenen Arten von Getreidekörnern. Hier kommt neben dem Reis vorzüglich der Weizen in Betracht, aber auch Mais, Hafer, Gerste, Roggen.

Insuffizient macht ferner meist Erhitzen über 115° bei den gleichen Körnerarten, wenn diese durch Wasser erweicht sind; auch bei Kartoffeln, bei Fleisch. Endlich wirken chemische Eingriffe in diesem Sinne, durch die die wirksamen Ergänzungsstoffe ausgezogen werden. So Extraktion mit Wasser, wobei Roggenbrot insuffizient wird (Oseki[92]); mit Alkohol und Äther, was Milchbrot zu einer unvollkommenen Nahrung für Mäuse macht (Stepp). Stepp fand auch, daß Ergänzungsstoffe aus Eigelb durch Alkohol, nicht durch Aceton ausgezogen werden.

Man kann nun die experimentelle Beri-Beri heilen nicht nur dadurch, daß man die durch die Extraktion unvollkommen gemachte Nahrung durch Zulegung der aus ihr gewonnenen wirksamen Extrakte ergänzt, vielmehr auch durch wirksame Extrakte, die aus anderen Nahrungsmitteln hergestellt wurden, oder durch Nahrungsmittel, die die wirksamen Stoffe enthalten. Hierüber gibt Hofmeister eine Aufstellung, aus der hervorgeht, daß z. B. für Kaninchen ungenügende Maisnahrung durch Hefe vollwertig gemacht wird, bei Hunden denaturiertes Pferdefleisch durch Stierhodenextrakt. Bei Mäusen wird eine aus poliertem Reis bestehende schädliche Nahrung brauchbar durch Zusatz von Kuhmilch, solche aus Weizenmehl durch Beigabe von Wasserextrakt aus Roggenbrot, durch Preßhefe, Kuhmilch oder Extrakt aus Magermilch.

Anders als die gegen Beri-Beri wirksamen Stoffe verhalten sich chemisch die antiskorbutischen Ergänzungsstoffe. Auch sie sind — wofür oben einige Beispiele gebracht wurden — in vielen pflanzlichen Nahrungsmitteln enthalten, schwinden aber schon beim Trocknen derselben. Wie Fürst[93] fand, erzeugen Gerste, Hafer,

Erbsen, Linsen bei Meerschweinchen Skorbut. Dieser tritt nun nicht auf, wenn dieselben Samen in gekeimtem Zustand verfüttert werden, wohl aber, wenn die gekeimten Samen getrocknet werden. Bringt man diese wiederum zum Keimen, so wirken sie wiederum skorbutwidrig.

Ebenso hob in Versuchen von Holst und Fröhlich[94] Trocknen von Kartoffeln, Weißkohl, Ampfer, Salat, deren Fähigkeit Skorbut bei Meerschweinchen zu heilen auf; in gleicher Weise wirkte längeres Kochen, schneller noch Erhitzen auf 110—120°.

Auch die antiskorbutischen Stoffe sind durch Wasser extrahierbar und die Wasserextrakte erweisen sich als skorbutheilend. Wirksam ist auch Ausziehung mit saurem Alkohol (1 % Citronensäure), während neutraler Alkohol sie nicht entfernt.

Neben den bisher besprochenen Ergänzungsstoffen, die das Entstehen bestimmter Krankheiten verhüten, wären noch die zu nennen, die bereits in Abschnitt III *b* behandelt worden sind. Das sind ihrem chemischen Verhalten gemäß lipoide Substanzen, deren Fehlen nicht specifische Erkrankungen, vielmehr allgemeine Wachstumstörungen, Abmagerung und allgemeine Schwäche herbeiführt.

Die Natur dieser lipoiden Stoffe ist unbekannt. Um bekannte Lipoide, wie Lecithin, Cerebrin, Kephalin, Cholesterin handelt es sich nicht, denn deren Zusatz zu einer durch Alkohol-Äther-Extraktion ihrer Vollwertigkeit beraubten Nahrung stellte die Wirksamkeit dieser nicht wieder her.

Auch die Natur der gegen Beri-Beri und Skorbut wirksamen Stoffe ist nicht sicher bekannt. Röhmann[95] glaubte, daß es sich um Eiweißspaltprodukte, Aminosäuren, handelt, daß die Erkrankungen, zumal Beri-Beri, durch Fütterung unvollständiger Eiweißkörper zustande kommen und daß die Funktion der Vitamine oder der „Ergänzungsstoffe" darin bestände, daß das Eiweiß zu einem vollkommenen Nahrungsstoff vervollständigt würde, etwa so, wie manche Aminosäuren den Leim zu einer für die Ernährung vollwertigen Stickstoffverbindung machen.

Diese Anschauung ist von Hofmeister durch eine Reihe von Einwänden zurückgewiesen worden.

Es muß sich um organische Substanzen handeln, deren Zusammensetzung und chemische Stellung bisher nicht ermittelt ist. Bemerkenswert ist aber und geeignet einen Schritt in ihrer Kenntnis weiterzuführen, daß sich einige chemisch rein dargestellte Stoffe als wirksam gegen die durch Fütterung mit poliertem Reis bei Tauben hervorgerufenen Beri-Beri-Symptome erwiesen haben, nämlich: α-Oxypyridin, 2,4,6-Trioxypyridin und 2,3,4-Trioxypyridin[95]. —

Vom praktischen Standpunkt aus betrachtet, wird bei der Aufnahme einer Kost, die — sei es durch Wahl, sei es erzwungen — nicht alle Bedürfnisse des Stoffwechsels befriedigt, nur in Ausnahmefällen der Brennwert der Kost zureichend sein, so daß es sich also wirklich um eine einseitig unzureichende Kost handeln würde. Im allgemeinen wird der Mangel an diesem oder jenem lebenswichtigen Nahrungsstoff im Rahmen einer allgemein unzureichenden Kostmenge verwirklicht sein.

Und da sind es nicht die bekannten organischen Nahrungsstoffe: Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate, deren Mangel schließlich zu ausgeprägten Krankheitsbildern führt. Höchstens, daß die mit ihrer ungenügenden Zufuhr verbundene Einschmelzung von Körpermaterial zu der allgemeinen geistigen und körperlichen Schwäche, und manche dabei entstehende Spaltprodukte zu der früher beschriebenen psychischen Erregbarkeit führen.

Der Mangel an Ergänzungsstoffen wird an sich bei sonst ausreichender Nahrungsmenge nur dort von Bedeutung werden, wo durch die Nahrungssitten die Kost

ganz einseitig ist, wie bei den im wesentlichen polierten Reis verzehrenden Volksschichten Japans, vielleicht auch bei den vorwiegend von Mais lebenden oberitalienischen Bauern. Er kommt bei unseren Speisegewohnheiten, bei der reichlichen Aufnahme von Obst und Gemüse – und die Gemüse spielen gerade in Zeiten von Nahrungsknappheit und Nahrungsteuerung eine besondere Rolle bei der Kostwahl — nicht in Betracht.

Was von erheblichster Bedeutung für den Eintritt von Ernährungskrankheiten ist, ist der Mangel an einzelnen Mineralbestandteilen. Er betrifft in erster Linie Kalk und Phosphor und er kann bezüglich des Calciums bei allgemein unzureichender Kost um so eher auftreten, als die Kalkzufuhr schon bei sonst zureichender Ernährung häufig an der Grenze der notwendigen Menge steht und es bei vermehrtem Kalkbedarf – wie bei graviden Frauen oder schnell wachsenden Kindern – auch bei im übrigen genügender Nahrungszufuhr zu Kalkabgabe vom Körper kommen kann.

Literatur: [1] Magnus-Levy, in v. Noordens Handb. d. Pathol. d. Stoffw. 1906, I, p. 279; A. Loewy, in Oppenheimers Handb. d. Biochem. 1911, IV, 1, p. 179 ff. – [2] A. Loewy, A. f. (Anat. u.) Phys. 1901, p. 316. – [3] Zuntz-Schumburg, Physiologie des Marsches. Berlin 1901. – [4] Loewy u. Brahm, Ztschr. f. phys. Ther. 1919, XXIII, p. 169. – [5] O. Kestner, D. med. Woch. 1919, Nr. 9. – [6] W. H. Jansen, D. A. f. kl. Med. 1917, CXXIV. – [7] O. Blum, Inaug.-Diss. München 1917. – [8] Zuntz u. Loewy, Biochem. Ztschr. 1918, XC. – [9] W. H. Jansen, D. A. f. kl. Med. 1917, CXXIV. – [10] v. Pirquet, Mitt. d. deutsch-österr. Staatsamtes f. Volksgesundh. 3. Stück, 1918. – [11] Zuntz u. Loewy, Biochem. Ztschr. 1918, XC. – [12] O. Kestner, D. med. Woch. 1919, Nr. 9. – [13] Loewy u. Brahm, Ztschr. f. phys. Ther. 1919, XXIII. – [14] Loewy u. Zuntz, Berl. kl. Woch. 1916, Nr. 30. – [15] N. Zuntz, Biochem. Ztschr. 1913, LV. – [16] Zuntz u. Loewy, Biochem. Ztschr. 1918, XC. – [17] Lehmann u. Zuntz, Virchows A. 1893, CXXXI, Suppl. – [18] Jansen, D. A. f. kl. Med. CXXIV. – [19] F. Rosenthal, D. med. Woch. 1919, Nr. 29. – [20] Rosenthal u. Patrzek, Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 34. – [21] Vgl. Jürgens, Berl. kl. Woch. 1916, Nr. 9; Rumpel u. Knack, ebenda 1917, Nr. 36; Zack, Wr. kl. Woch. 1917, Nr. 17; Döllner, Münch. med. Woch. 1917, Nr. 20. – [22] Hülse, Münch. med. Woch. 1917, Nr. 27. – [23] W. H. Jansen, Münch. med. Woch. 1918, Nr. 34. – [24] Knack u. Neumann, D. med. Woch. 1917, p. 901. – [25] Maase u. Zondek, ebenda p. 984. – [26] Bönheim, Münch. med. Woch. 1917, Nr. 17. – [27] H. Strauß, Ärztl. Fortb. 1916; Jürgens, Berl. kl. Woch. 1916, p. 210. – [28] H. Gerhartz, D. med. Woch. 1917, Nr. 17. – [29] Knack, Zbl. f. inn. Med. 1916. – [30] Rumpel, Münch. med. Woch. 1915, Nr. 30; Schiff, Wr. med. Woch. 1917, Nr. 48. – [31] Falta u. Quittner, Wr. med. Woch. 1917, Nr. 38. – [32] Rößle, Jahr. f. ärztl. Fortb. Jan. 1919; und besonders Jansen, Münch. med. Woch. 1918, Nr. 1. – [33] Bericht über die Leipziger Kriegstagung vom 22. Aug. 1917; D. med. Woch. 1917, p. 1343. – [34] Haß, Wr. kl. Woch. 1919, Nr. 26; Wenkebach, ebenda Nr. 28. – [35] Zusammenfassender Bericht über die in Preußen gemachten Beobachtungen bei Beninde, Veröffentl. aus dem Gebiete d. med. Verwaltg. 1920, X, H. 3. – [36] Fromme, D. med. Woch. 1919, Nr. 19; A. Bittorf, Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 28. – [37] H. Engel, Berl. kl. Woch. 1920, Nr. 2. – [38] Edelmann, Wr. kl. Woch. 1919, Nr. 4; Schlesinger, ebenda 1920, Nr. 13. – [39] Beninde, Veröffentl. aus dem Gebiete d. med. Verwaltg. 1920, X, H. 3. – [40] Z. B. Gottstein, Kleine Schriften des deutschen Ausschusses für Kleinkinderfürsorge. 1917, Nr. 3. – [41] Schülein, D. med. Woch. 1918, p. 621. – [42] Hofmann, Münch. med. Woch. 1917, Nr. 35. – [43] Jaworski, Wr. kl. Woch. 1916, Nr. 34. – [44] Hannes, D. med. Woch. 1917, p. 1000. – [45] Literatur bei Schülein, a. a. O.; Determann, Ztschr. f. phys. Ther. 1919, XXIII. – [46] Späth, Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 27. – [47] Hannes, D. med. Woch. 1917, p. 1000. – [48] Giesecke, Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 35. – [49] Fränkel, ebenda 1917, Nr. 44. – [50] Fischer, ebenda 1917, Nr. 41. – [51] Grumme, Münch. med. Woch. 1916, Nr. 34. – [52] Czerny, Berl. kl. Woch. 1919, p. 7. – [53] Fehling, D. med. Woch. 1918, p. 280; Rissmann, Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 18; Warnekros, ebenda 1916, Nr. 46; Franz, ebenda 1917, Nr. 20; Gessner, ebenda 1917, Nr. 37; Zinser, Ztschr. f. Geburtshilfe, p. 78. – [54] Richter, Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 31. – [55] Hamm, D. med. Woch. 1918, p. 280. – [56] Münch. med. Woch. 1919, Nr. 1. – [57] F. Kraus, Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 1. – [58] Beninde, Berl. kl. Woch. 1919, p. 7. – [59] Richter, Allg. Ztschr. f. Psych. LXXV, H. 5. – [60] Weber, Berl. kl. Woch. 1919, p. 6. – [61] Hamel, Berl. kl. Woch. 1919, p. 4. – [62] Beninde, Berl. kl. Woch. 1919, p. 7. – [63] Hamel, Berl. kl. Woch. 1919, p. 4. – [64] M. Hindhede, Berl. kl. Woch. 1916, Nr. 17–20. – [65] W. H. Jansen, Ztschr. f. kl. Med. 1919, LXXXVIII. – [66] Potthast, Leipz. Inaug.-Diss. Münster 1887; Michaud, Ztschr. f. phys. Ch. 1907, LIX. – [67] Thomas, A. f. (Anat. u.) Phys. 1910, Suppl. u. 1919, p. 219. – [68] Boruttau, Biochem. Ztschr. 1915, LXIX, p. 225. – [69] M. Kaufmann, Pflügers A. 1915, CIX. – [70] Mac Collum, Wisconsin agricult. exp. stat. Bull. XVII. – [71] R. Berg, Münch. med. Woch. 1914, Nr. 23; Röse u. Merz, ebenda 1918, Nr. 37. – [72] Mac Collum, J. of. biol. chem. XIX. – [73] W. H. Jansen mit W. Bichler und P. Legene, Ztschr. f. kl. Med. 1919, LXXXVIII, H. 3–4. – [74] v. Pirquet, System der Ernährung, Teil I, 1917, p. 24. – [75] Schick, Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1919, XVI. – [76] W. Stepp, Ztschr. f. Biol. 1911, LVII; 1912, LIX; 1913, LXII; 1915, LXVI. – [77] Mac Collum u. Davis, J. of biol. chem. 1913, XV; 1914, XIX; 1915, XX–XXI. – [78] Osborne u. Mendel, J. of biol. chem. XVI–XXV. – [79] H. Aron, Biochem. Ztschr. 1918, XCII. – [80] Langstein u. Edelstein, Jahrb. f. Kind. XVI u. XVII. – [81] H. Aron, Mon. f. Kind. XIII. – [82] Mendel, J. of biol. chem. 1919, XXVII. – [83] H. Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankheiten 1912, III. –

[84] Albu u. Neuberg, Phys. u. Path. d. Mineralstoffwechsels. Berlin 1906. — [85] F. Hofmeister, Erg. d. Phys. 1918, XVI. — [86] Miwa u. Stolzner, Ziegler's B. 1898, XXIV; Dibbelt, Münch. med. Woch. 1910. — [87] Nach Hofmeister, a. a. O., p. 38. — [88] Ältere, zusammenfassende Übersicht bei C. Funk, Erg. d. Phys. 1913, XIII; Die Vitamine. Wiesbaden 1914. Neuere bei F. Hofmeister, Erg. d. Phys. 1918, XVI. In letzterem ausführliche Literaturangaben. — [89] Hofmeister, Erg. d. Phys. XVI. Teil II. 1918, p. 581. — [90] C. Funk, Erg. d. Phys. 1913, XIII; Die Vitamine. Wiesbaden 1914. — [91] Caspari u. Moszkowski, Berl. kl. Woch. 1913, p. 1515. — [92] Oseki, Biochem. Ztschr. 1914, LXV. — [93] Fürst, Ztschr. f. Hyg. 1912, LXXII; zit. nach Hofmeister. — [94] Holst u. Fröhlich, Ztschr. f. Hyg. 1912, LXXII. — [95] Williams, J. of biol. chem. 1916, XXV. — [96] vgl. A. Durig, Wr. med. Woch. 1918, Nr. 44. — [97] Klara Kohn, Wr. kl. Woch. 1919, XXXII, Nr. 6. — [98] Zusammenfassende Darstellungen über die Ödemkrankheit geben Maase u. Zondek, Das Hungerödem. Leipzig 1920; W. H. Jansen, Die Ödemkrankheit. Leipzig 1920. — [99] Wichtiges statistisches Material bringt, neben den im Text genannten Verfassern, die Denkschrift über die „Schädigungen der Volkskraft durch die feindliche Blockade", Berlin 1919 und M. Rubner u. Fr. Müller, Einfluß der Kriegsverhältnisse u. s. w., Beilage zur Münch. med. Woch. 1920, Nr. 8. — [100] Skand. A. f. Physiol. 1919, XXXIX. — [101] H. Davidsohn, Ztschr. f. Kinderheilk. 1919, XXI. — [102] O. Loew, Der Kalkbedarf von Mensch und Tier, 2. Aufl. München. — [103] Röhmann, Über künstliche Ernährung und Vitamine, Berlin 1916.

Über die Zunahme der Tuberkulose unter der Zivilbevölkerung während des Krieges und über Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung.

Von Dr. **Kurt Kleberger**, Regierungs-Medizinalrat an der pathologisch-anatomischen Abteilung der Kaiser-Wilhelms-Akademie für ärztlich-soziales Versorgungswesen.

Seitdem Robert Koch im Jahre 1882 durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus als alleinigen Erregers aller tuberkulösen Erkrankungserscheinungen die wissenschaftliche Grundlage für die systematische Bekämpfung der Tuberkulose geschaffen hat, war diese so weit verbreitete Krankheit während der letzten Jahrzehnte allmählich mehr und mehr zurückgegangen, so daß man vor dem Weltkriege hoffen durfte, derselben in nicht allzu ferner Zeit ihre Schrecken als verheerende Volksseuche nehmen zu können.

Während noch im Jahre 1886 nach den Aufstellungen des Preußischen Statistischen Landesamtes von je 10.000 Lebenden in Preußen 31·1 an Tuberkulose starben, war diese Zahl im Jahre 1913 auf 13·6 von 10.000 lebenden Menschen zurückgegangen[1]. In ähnlicher Weise zeigen die Statistiken die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit für die außerpreußischen Bundesstaaten und für die einzelnen Stadtgemeinden, sowie für das ganze Deutsche Reich bis zum Ausbruch des Krieges.

Wenn die Tuberkulose auch noch immer diejenige Krankheit war, welche weitaus die meisten Opfer forderte — raffte sie doch im Deutschen Reich noch jährlich ungefähr 100.000 Menschen, meist im schaffenskräftigsten Alter, dahin — so war doch überall von Jahr zu Jahr eine erhebliche Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit festzustellen. An dieser Verringerung der Todesfälle sind eine Reihe von Ursachen beteiligt.

Die systematische Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit wurde begonnen im Jahre 1896 durch die Begründung des „Deutschen Zentralkomitees zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke" in Berlin, welches später den Namen „Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose" annahm und das den Zweck verfolgt, „im Gebiete des Reiches die für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit geeigneten Maßnahmen anzuregen und zu fördern". Um eine breite Grundlage für seine Bestrebungen zu gewinnen, regte das Zentralkomitee überall im Deutschen Reich die Bildung von Vereinen an, die sich der Tuberkulosebekämpfung widmen. Auf sein Betreiben wurden zur Unterbringung heilbarer Kranker zahlreiche Volksheilstätten begründet, private, diesem Zweck dienende Anstalten wurden unterstützt; es wurden Versuche gemacht, Lungenkranke in vorgeschrittenem Stadium in Asylen und ländlichen Kolonien zu isolieren. Die in ihren Wohnungen verbliebenen Kranken wurden unterstützt, für die Familien wurde nach Möglichkeit gesorgt. Außerdem wurden noch verschiedene Einrichtungen getroffen,

die im ganzen mehr der Prophylaxe dienen sollen, die aber mit der Heilstättenfürsorge zusammen arbeiten müssen, um den Ring im Kampfe gegen die Tuberkulose zu schließen. Für Tuberkulosegefährdete wurden Walderholungsstätten, für Kinder Waldschulen begründet, sowie Solbäder, Seehospize, Ferienkolonien zur Verfügung gestellt. Für die aus den Heilstätten entlassenen Kranken wurden Genesungsheime errichtet, der Wechsel ihrer Berufstätigkeit mit landwirtschaftlicher Arbeit wurde ihnen erleichtert.

Als wichtigstes Glied zur Verhütung der Tuberkulose haben sich die Auskunfts- und Fürsorgestellen erwiesen, deren Aufgabe die möglichst frühzeitige Ermittlung aller tuberkulösen und tuberkulosebedrohten Menschen, sowie die Fürsorge für dieselben ist.

Von größtem Nutzen für die Bestrebungen zur Bekämpfung der Tuberkulose waren die großen Versicherungsgesetze zum Schutze der Arbeiter und Angestellten bei Krankheit, Unfall und Invalidität. Im Jahre 1890 begannen die auf Grund der sozialen Gesetzgebung errichteten Landesversicherungsanstalten, die Heilbehandlung bei den lungenkranken Versicherten, bei welchen Aussicht auf länger dauernde Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit besteht, zu übernehmen; sie unterstützten auch sonst die Tuberkulosebekämpfung, indem sie sich an der Aufbringung der notwendigen Geldmittel beteiligten.

Vor allem hatte aber Anteil an der Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit der zunehmende Wohlstand der ganzen Bevölkerung und die Besserung in der wirtschaftlichen Lage der arbeitenden Klassen. Denn durch die Steigerung der Widerstandskraft der Bevölkerung infolge ausreichender Ernährung und verminderter körperlicher Anstrengung wird auch der natürliche Schutz gegen die Tuberkuloseinfektion verstärkt. Hand in Hand damit ging eine in weitesten Kreisen bemerkbare Zunahme des Verständnisses für die Lehren der Hygiene, deren Wirkungen sich sowohl im gesamten Wirtschaftsleben, als auch im Leben der Einzelnen und Familien zeigten.

Die Erfolge, welche die Tuberkulosebekämpfung aufzuweisen hatte, waren so klar und in die Augen springend, daß man hoffnungsfroh in die Zukunft blicken konnte und Thiele beipflichtete, der noch zu Beginn des Krieges[2] in seiner gemeinverständlichen Schrift „Die Schwindsucht“ ausrief: Und dem Kampf winkt ein endgiltiger Sieg!

Seitdem haben aber die Verhältnisse eine tiefgreifende Änderung erfahren. Mehr als 4 Jahre hat unser Volk den schwersten aller Kriege ertragen müssen. Dieser hat wie so manches andere Kulturwerk auch ganz besonders die Tuberkulosebekämpfung aufs schwerste geschädigt, und die seit der Revolution noch immer nicht wieder ganz zurückgekehrte Ruhe und Ordnung verhindern auch weiterhin das lückenlose Zusammenarbeiten der riesigen, über das ganze Reich verbreiteten Organisation und ihre volle Entfaltung zur Wiederaufnahme des Kampfes gegen die verheerende Volksseuche.

Schon sehr bald nach Ausbruch des Krieges wurde man sich an den maßgebenden Stellen bewußt, in welcher Gefahr sich das Werk der Tuberkulosebekämpfung durch die tiefgreifenden Änderungen des ganzen Volkslebens befand. Die Sorge spiegelt sich in dem Erlaß des Kgl. Preußischen Ministeriums des Innern, betreffend die Fürsorge für die infolge des Krieges aus Lungenheilstätten entlassenen Lungenkranken, vom 11. August 1914[3], worin von der großen Infektionsgefahr durch die zu ihren Familien in die vielfach engen und überfüllten Wohnungen entlassenen Lungenkranken gesprochen wird. Eine große Anzahl von Ärzten und

Pflegepersonal der Heilstätten war zum Heeresdienst einberufen. Daher mußten eine Reihe von Krankenanstalten und Fürsorgestellen geschlossen werden. Es sollte Sorge getragen werden, daß wenigstens die an offener Lungentuberkulose Leidenden in den allgemeinen Krankenhäusern isoliert wurden, und daß die Lungenheilstätten und Fürsorgestellen nach Möglichkeit ihren Betrieb aufrecht erhalten sollten. Ähnlich lautende Erlässe und Aufrufe gingen vom Reichskanzler[4], vom Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose[5] und vom Reichsversicherungsamt[6] aus. Aber wie erheblich trotzdem die Gefahr für die Weiterverbreitung der Tuberkulose in den Wohnungen war, schildert Pütter schon im Herbst 1914 in einer Mitteilung über Tuberkulosebekämpfung in Berlin nach Ausbruch des Krieges[7]: „Eine Menge ansteckender Tuberkulöser waren zu ihren Familien zurückgekehrt oder hatten in Schlafstellen Unterkunft gesucht. Auch aus den Kinderheil- und Walderholungsstätten wurden die Pfleglinge zurückgezogen, und so drängten sich plötzlich große, von der Tuberkulose bedrohte Familien, deren Mitglieder im Sommer hier- und dahin verstreut waren, in den engen Wohnungen zusammen. Der Versuch, diese Kranken oder schwachen Personen in ihre Pflegestätte zurückzubringen, scheiterte entweder an der Erklärung, daß die Pflegestätte für die Verwundeten bereitgestellt werden sollte und kein Platz für Tuberkulöse vorhanden sei, oder daß die Ärzte und das weibliche Pflegepersonal sich zur Verwundetenpflege im Felde befänden."

Sehr bald wurde man sich auch bewußt, daß der Krieg unter der zum Heeresdienst einberufenen Bevölkerung mit Bestimmtheit ein „unvermeidliches Ansteigen der Erkrankungszahlen und Sterbefälle an Tuberkulose" im Gefolge haben würde. Helm schreibt schon 1915[8], daß Anstrengungen und Entbehrungen, Durchnässungen und Kälte, Verwundungen und Blutverlust bei manch einem Kämpfer eine schlummernde Tuberkulose zum erstmaligen Ausbruch bringen oder alte, scheinbar ausgeheilte Tuberkuloseherde von neuem anfachen würden.

Aber bald trat an die Stelle der in den ersten Kriegsmonaten auch auf dem Gebiet der Tuberkulosebekämpfung herrschenden Aufregung und Unruhe, die einer Fortführung der gewohnten Tätigkeit hinderlich war, überall planvolles Arbeiten und zielbewußte Organisation, die Tätigkeit in der Tuberkulosebekämpfung wurde auf den Krieg eingestellt. Trotz der äußersten Anspannung auf allen Gebieten des täglichen Lebens, trotz der stärksten Inanspruchnahme aller Arbeitskräfte in der Heimat wurde es ermöglicht, die Tuberkulosebekämpfung an den meisten Orten wie im Frieden weiterzuführen, ja sogar vielfach noch für weiteren Ausbau der Organisation durch Neueinrichtung von Fürsorgestellen und anderes zu sorgen. Man glaubte daher noch bis zum Jahre 1916, daß bei Anspannung aller Kräfte sich die Gefahren einer wesentlichen Ausbreitung der Tuberkulose vermeiden ließen. „So dürfen wir auch überzeugt sein, daß unser Kampf gegen den Volksfeind Tuberkulose durch die Stürme des Krieges nicht aufgehalten oder abgeschwächt wird, sondern trotz allem zum endlichen Sieg führen muß", heißt es im Frühjahrsbericht 1916 des Deutschen Zentralkomitees.

Aber bald darnach tauchen doch Stimmen voll Besorgnis über die Vermehrung der Tuberkulosegefahren auf. In einem Erlaß des Ministers des Innern vom 24. November 1916[9] wird von dem „merklichen Ansteigen der Tuberkuloseerkrankungs- und -sterbeziffern im Deutschen Reich, das wir seit Ausbruch des Krieges feststellen können" gesprochen. In der Meldung der Rheinprovinz über die Ergebnisse der Tuberkulosefürsorge im Jahre 1917 wird geschrieben: „Entsprechend diesen ungünstigen Umständen mußte ein Ansteigen der Tuberkulose befürchtet werden. In der Tat melden auch in den vorliegenden Berichten eine Anzahl Organi-

sationen ein besorgniserregendes Anwachsen der Tuberkulose . . .“ Die Befürchtungen werden immer allgemeiner, bis nach der Revolution durch Bekanntgabe des statistischen Materials weitesten Kreisen die Augen geöffnet werden und die „Vereinigten ärztlichen Gesellschaften Groß-Berlins“ in ihrer Sitzung am 18. Dezember 1918 eine Erklärung über die verheerende Wirkung der Blockade[10] veröffentlichen, durch die bekanntgegeben wird, daß die „Sterbefälle der Tuberkulösen in den Städten auf das Doppelte angestiegen“ seien.

Die statistischen Angaben über die Tuberkulosesterblichkeit im Deutschen Reich sind vom Jahre 1916 ab noch unvollständig. Aber aus den Aufstellungen für die deutschen Städte mit 15.000 und mehr Einwohnern, sowie für einzelne Bundesstaaten kann man einen Anhalt gewinnen, in welchem Umfang die Tuberkulosesterblichkeit zugenommen hat.

Während nach der Statistik des Reichsgesundheitsamts in den deutschen Städten mit 15.000 und mehr Einwohnern im Jahre 1912 41.565 Menschen an Tuberkulose gestorben waren, sank diese Zahl im letzten vollen Friedensjahr 1913 auf 40.374, stieg dann 1914 auf 41.830, 1915 auf 44.805, 1916 auf 48.779, 1917 auf 68.198 und 1918 auf ungefähr 74.200.

In den Kriegsjahren 1914—1918 sind demnach über 75.000 Personen der Tuberkulose mehr erlegen, als man auf Grund der Sterbezahl für das Friedensjahr 1913 hätte erwarten müssen, wobei allerdings angenommen wird, daß die Bevölkerungszahl in den angeführten Orten sich während dieser Zeit nicht verändert hat. Was die Gesamtzahl der Mehropfer während der Kriegszeit anlangt, so ist zu berücksichtigen, daß die vorstehend angegebenen Zahlen sich nur auf die Orte mit über 15.000 Einwohnern, also auf nur etwa $^3/_5$ der Gesamtbevölkerung des Reiches beziehen, daß also der Gesamtverlust noch um vieles größer ist[11].

Ein ähnliches Bild gewinnen wir aus den Aufstellungen des Preußischen Statistischen Landesamts. Während in Preußen noch im Jahre 1885 30·70 Sterbefälle an Tuberkulose auf je 10.000 Lebende kamen, sank diese Ziffer allmählich bis zum Jahre 1913 auf 13·05 auf je 10.000 Lebende. Mit dem Ausbruch des Krieges setzte ein erst langsamer, vom Winter 1916/17 an sprunghafter Anstieg ein, so daß im Jahre 1917 die Sterblichkeitsziffer 20·28 von 10.000 Lebenden erreichte. An dieser Vergrößerung der Sterblichkeitsziffer sind nicht nur die Stadtgemeinden beteiligt, sondern — wenn auch nicht in ganz so hohem Grade — auch die Landgemeinden. In diesen stieg die Ziffer von 1913—1917 von 11·8 auf 16·2 auf je 10.000 Lebende, während die entsprechenden Zahlen für die Stadtgemeinden 15·9 und 24·8 lauten.

Besonders auffallend ist in den statistischen Angaben das verhältnismäßig viel schnellere Anwachsen der Sterblichkeitsziffer für das weibliche Geschlecht. In der Zeit, bevor die systematische Bekämpfung der Tuberkulose einsetzte, starben außerordentlich viel weniger Frauen als Männer an dieser Krankheit. Im Jahre 1880 betrug die Sterblichkeitsziffer der Frauen 28, während 34 Männer von 10.000 Lebenden der Krankheit erlagen. Von diesem Jahre an ging die Sterblichkeit der Frauen nicht ganz so schnell herunter wie die der Männer, hielt sich aber doch dauernd wesentlich unter dieser. Dies Bild hat sich nun während des Krieges geändert. Im Jahre 1913 war das Verhältnis der Männer zu Frauen 14·2 : 13·1. Im Jahre 1917 hatte die Sterblichkeitsziffer der Frauen die der Männer erreicht, beide standen auf 20·2. Aus dem Verlauf der Kurve ist anzunehmen, daß im Jahre 1918 die Sterblichkeit der Frauen die der Männer nicht unwesentlich übertrifft. Damit kommen wir zu einer Umkehrung der bisher beobachteten Verhältnisse.

Besonders eindringlich wirken die Sterblichkeitsziffern von Berlin, wo von 10.000 Lebenden im Jahre 1913 16·06 an Tuberkulose gestorben waren. 1917 kamen 30·47 Tuberkulosetodesfälle auf 10.000 Lebende. Damit ist Berlin um ungefähr 30 Jahre in die Sterblichkeitsverhältnisse vom Jahre 1887 zurückgeworfen worden. Auch hier zeigt sich wieder eine bedeutend höhere Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit bei den Frauen als bei den Männern, besonders im erwerbsfähigen Alter, so daß das Jahr 1918 bereits eine größere Tuberkulosesterblichkeit der Frauen aufweist. Hier ist zu bemerken, daß bislang die geringere Tuberkulosesterblichkeit der Frauen eine Erscheinung der Städte war, während auf dem Land, namentlich im Alter bis zu 30 Jahren vielfach die Frauen eine höhere Tuberkulosemortalität zeigten[12].

Nach Tabellen von Weber ergibt sich für die Stadt Berlin, daß alle Lebensalter an der erhöhten Tuberkulosesterblichkeit beteiligt sind, auch das Kindesalter (allerdings hat er das Alter von 0—10 Jahren zusammengenommen). Wie sehr auch die Tuberkulosesterblichkeit der Kinder in Charlottenburg, dieser in hygienischer Beziehung relativ gut gestellten Stadt, zugenommen hat, konnte Umber[13] schon im Jahre 1917 nachweisen. Umber hat im Krankenhaus Charlottenburg-Westend in einem Zeitraum von 2 Jahren vor dem Krieg 600 Kinder und während des Krieges ebenfalls in einem Zeitraum von 2 Jahren 658 Kinder in derselben Weise beobachtet und auf Tuberkulose untersucht und fand dabei ein sehr starkes Ansteigen der Tuberkulosesterblichkeit besonders im Alter von 4—10 Jahren. Und Ermittlungen in Stettin, Königsberg und Cassel haben gezeigt, daß die Zahl der Tuberkulosetodesfälle bei den Kindern im Alter von 1—15 Jahren, bzw. 5 und 6—15 Jahren sich von 1913 bis 1918 im allgemeinen verdoppelt hat.

Ist somit die sehr wesentliche Vergrößerung der Mortalität an Tuberkulose in Stadt und Land, bei beiden Geschlechtern und in allen Lebensaltern zweifelsfrei festgestellt, so kommen wir zu der viel schwierigeren Frage, ob auch eine dementsprechend große Zunahme der Morbidität sicher zu beobachten ist. Da die Anzeigepflicht für Tuberkulose sich in Preußen nur auf die Todesfälle, nicht aber auf die Erkrankungen erstreckt, war es schon vor dem Krieg schwer, einen Überblick über die Zahl der Erkrankungen zu erhalten. Daß dieser Überblick unter den Kriegsverhältnissen, die — wenigstens zeitweise — das ganze System der Tuberkulosebehandlung, Fürsorge und Bekämpfung in seinem glatten, ruhigen Arbeiten empfindlich gestört hatten, noch weniger leicht zu erlangen ist, ist wohl selbstverständlich. Man muß sich die Frage vorlegen, hat die starke Zunahme der Sterblichkeit während des Krieges nur ihren Grund darin, daß schon vorher Erkrankte unter den wesentlich verschlechterten sozialen Lebensbedingungen schneller sterben, oder müssen wir mit einer großen Zunahme der Tuberkuloseerkrankungen und Neuinfektionen rechnen? Wäre das erstere zutreffend, so wären ja die Kranken wegen des schnelleren Dahinsterbens vielleicht vom rein menschlichen Standpunkt zu bedauern; aber man könnte annehmen, daß durch das beschleunigte Versiegen zahlreicher sonst noch längere Zeit gefährlicher Infektionsquellen die Aussicht für die kommenden Jahre, für das heranwachsende Geschlecht günstiger geworden wären.

Trifft aber das zweite zu, so stehen wir vor der Gefahr der immer weiteren Ausbreitung der Erkrankung und müßten gegen ihre Schäden, die erst in Jahren oder Jahrzehnten wieder auszugleichen sein werden, mit ganz besonderer Energie vorgehen.

Die einzig brauchbaren Ziffern, die wir über die Tuberkulosemorbidität erhalten können, sind die des Heeres, in dem jeder Krankheitsfall erfaßt und statistisch verwertet wurde. Über das Verhalten der Tuberkulose im Deutschen Heer während

des Krieges äußerte sich Kirchner[1] im Jahre 1916 bei Besprechung der Aufgaben der Tuberkulosebekämpfung während des Krieges, es sei nach den bisherigen Beobachtungen soviel zu sagen, daß die Zahl der Erkrankungen sowohl beim Feldheer als bei den Besatzungstruppen erhöht sei, daß diese Erhöhung sich aber in sehr mäßigen Grenzen halte und unmittelbar nach der Mobilmachung am stärksten gewesen sei. Ein Jahr später sprach Schultzen bei den Beratungen des Reichsgesundheitsrates, am 20. Dezember 1917, auf Grund der genauen militärischen Erkrankungsstatistik die Ansicht aus, daß »die männlichen Bevölkerungskreise, die dem Heer zufließen und bei denen allerdings die erkannten Tuberkulosekranken ausgeschaltet sind, nicht nennenswert mehr als im Frieden an Tuberkulose erkranken. Auch hat in diesen Kreisen die Tuberkulose während des Krieges nicht zugenommen, sondern abgenommen«.

Konnte man dadurch und durch den Zweifel anderer bezüglich einer Zunahme der Morbidität der Tuberkulose zu einem optimistischen Standpunkt für die Beurteilung der zukünftigen Gefahren kommen, so machte sich doch auch eine große Reihe von Stimmen bemerkbar, die aus den verschiedensten Beobachtungen eine bedeutende Zunahme der Morbidität annahmen. Fast allgemein wurde eine Zunahme nicht nur der Tuberkulosesterblichkeit, sondern auch der Tuberkuloseerkrankungen als sicher angesehen, wenn man »zu letzteren auch diejenigen Leute rechnet, die vorher latent oder ganz leicht krank waren, im Verlauf des Krieges aber manifest und offen krank« wurden (Neufeld).

Die größere Tuberkulosesterblichkeit erklärt sich zum Teil aus dem Umstand, der in den verschiedensten Berichten über die Tuberkulosebekämpfung geltend gemacht wird, daß die Erkrankungen in vielen Fällen einen rapiden Verlauf nehmen, wobei der bösartige Charakter der Erkrankung und die verhältnismäßig häufige Beteiligung von tuberkulösen Knochen- und Bauchfellerkrankungen im Verlauf der Lungentuberkulose besonders auffallend war.

Aber noch bedeutungsvoller als dies raschere Absterben der schon krank Gewesenen, ist es, daß bei vielen Personen die krankhaften Keime und die minderwertige Veranlagung, die bei ruhiger Lebensweise und bei zweckentsprechender Ernährung dauernd oder jedenfalls noch jahrelang geschlummert hätten, durch die schweren Opfer, die im Krieg verlangt wurden, zur Entwicklung gebracht wurden und so auch ihrerseits zum Steigen der Tuberkulosesterblichkeit beitrugen. Das wird in verschiedenen Berichten, so in dem der Stadt Eupen über die Tuberkulosebekämpfung im Jahre 1917 klar und unzweideutig ausgesprochen. Ein Wiederaufleben älterer inaktiver tuberkulöser Herde als Ursache für die Zunahme der Erkrankungen an Tuberkulose wird auch in den Antworten auf eine darauf bezügliche Umfrage des Kaiserlichen Gesundheitsamtes im Jahre 1917 bei einer Reihe von Persönlichkeiten, die innerhalb ihres Wirkungskreises eine größere Übersicht über den Gang der Tuberkuloseerkrankungen hatten, als häufig zu beobachtendes Ereignis bezeichnet. So ist es, wenn auch keine zahlenmäßige Angaben über die Häufigkeit solcher Fälle zu machen sind, als sicher anzusehen, daß geringgradige, vielfach der Ausheilung nahe tuberkulöse Prozesse unter dem Einfluß der Kriegsverhältnisse einen ungewöhnlich raschen Verlauf genommen und in kürzerer Zeit als unter Friedensverhältnissen zum Tod geführt haben.

Nach der Denkschrift des Reichsgesundheitsamtes vom Dezember 1918 spielen bei der beängstigend großen Zunahme der Tuberkulose, die sich nach dem Urteil aller Spezialärzte auf diesem Gebiet auf fast alle Altersklassen, wobei selbst die Kinder im jüngsten Alter nicht verschont bleiben, erstreckt, auch frische Fälle, also

Ansteckung bisher tuberkulosefrei gewesener Personen eine große Rolle. Dieser Umstand ist natürlich von ganz besonderer Wichtigkeit, da er zeigt, wie ungünstig die starke Zunahme der Todesfälle an Tuberkulose während des Krieges auf die bisher gesunde Bevölkerung eingewirkt hat, eine Einwirkung, die in ihren Folgen erst in Jahren in ihrer ganzen Schwere wird beurteilt werden können. Da der Tuberkulöse gerade in seinen letzten Lebenswochen eine erhöhte Infektionsgefahr für seine nähere Umgebung bedeutet, so ist als sicher anzunehmen, daß bei der während des Krieges beobachteten größeren Zahl von schweren, zum Tod führenden Erkrankungen auch eine wesentlich größere Menge von Personen mit Tuberkelbacillen infiziert sind, bei denen die Erkrankung wohl zum geringeren Teil bald in Erscheinung getreten ist, zum größeren Teil aber wohl erst nach Jahren zum Ausbruch kommen wird. Die Zahl der durch die vielen Gestorbenen vorher noch verursachten Krankheitsübertragungen läßt sich zwar nicht berechnen. Sie wird aber vom Reichsgesundheitsamt auf viele Zehntausende geschätzt.

Da die Entscheidung, ob eine Tuberkuloseerkrankung auf Aktivierung eines latenten Herdes zurückzuführen oder durch eine Neuinfektion entstanden ist, sehr schwierig und in vielen Fällen nicht zu treffen ist, findet man in der Literatur wenig über die Frage der Neuinfektionen unter den Einflüssen des Krieges. Daß die Annahme einer großen Zahl von Neuinfektionen aber nicht unbegründet ist, beweisen die schon oben erwähnten Untersuchungen Umbers. Er stellte bei einer großen Anzahl von Kindern aller Altersstufen in den letzten beiden Jahren vor dem Krieg und während der ersten Kriegsjahre die Pirquetsche Reaktion an und fand, daß sowohl im frühesten Säuglings-, wie im Kleinkinder- und Schulalter die Zahl der Infizierten während des Krieges sehr wesentlich höher war als vor dem Krieg. Die klinisch manifesten Tuberkulosen hatten nicht ganz im Verhältnis der wesentlich vermehrten latenten Infektionen zugenommen.

Ursachen für diese Zunahme der Tuberkulose unter der Zivilbevölkerung während des Krieges gibt es eine ganze Reihe. In erster Linie kommt die durch die Kriegsverhältnisse so wesentlich veränderte Ernährungsweise in Betracht. Nach den ärztlichen Erfahrungen aus Friedenszeiten hat die Ernährungsweise großen Einfluß auf Charakter und Verlauf der Tuberkulose. Während viele Erkrankungsfälle bei günstiger Ernährung heilen oder wenigstens lange Zeit latent bleiben, bewirkt ungenügende Nahrungszufuhr häufig schnelles Fortschreiten des Erkrankungsprozesses und baldigen Tod. Während des Krieges ist nun durch die von Jahr zu Jahr wirksamer werdende feindliche Blockade die Ernährung des ganzen Volkes in jeder Beziehung, sowohl in Quantität als in Qualität, außerordentlich mangelhaft geworden. Die Folgen der Nahrungsmittelabsperrung sind schon äußerlich zu beobachten an der oft erschreckenden Abmagerung infolge Abnahme des Körpergewichts, die auf den ganzen Gesundheitszustand von größtem Einfluß ist.

Bei Ausbruch des Krieges befand sich unser Volk in einem sehr günstigen Ernährungszustand und hatte auch in den ersten Kriegsmonaten keinerlei Mangel an irgendwelchen Nahrungsmitteln, da sich in Deutschland noch große Vorräte befanden. Aber schon im Dezember 1914 machte sich plötzlich die Absperrung von der Zufuhr vom Ausland empfindlich bemerkbar. Es war soviel Getreide an das Vieh verfüttert worden, daß ziemlich plötzlich eine große Getreideknappheit eintrat, die schon im Frühjahr 1915 die Rationierung der Brotversorgung und eine Streckung des Mehls durch Kartoffeln notwendig machte. Während der Friedensverbrauch an Mehl auf den Kopf und Tag berechnet etwa 320 *g* betrug, sank der Kopfanteil während der Rationierung auf 160 *g*. Und diese geringe Menge war

noch schwer verdaulich und schlecht ausnutzbar wegen ihres großen Kleiegehalts. Die Rationierung des Brotes hatte aber in der ersten Zeit noch keine wesentliche gesundheitliche Schädigung zur Folge, weil andere Lebensmittel in ausreichender Menge vorhanden waren, durch die der Mangel ersetzt werden konnte. Größere Bedeutung erlangte die Nahrungsmittelkürzung Ostern 1916, als wegen Mangels an Futtermitteln und dadurch bedingter Verringerung des Viehbestands das Fleisch in die Rationierung einbezogen wurde. Ihm folgten im Oktober 1916 die Milch, von der ein großer Teil der Bevölkerung von da an gar nichts mehr erhielt, und die Butter, die nur in ganz kleinen, unzureichenden Mengen geliefert wurde. Die Rationierung von Käse und Eiern wurde hieran angeschlossen; diese waren für den größten Teil der Bevölkerung von da an gar nicht mehr oder nur in ganz beschränktem Maße zu erhalten.

So kam es, daß vom Herbst 1917 an nur noch sehr geringe Mengen tierischer Nahrungsmittel geliefert wurden. Rubner nennt die Periode von Ostern 1916 bis Oktober 1917 die „Zeit der Entziehung der animalischen Nahrung". Dazu kam noch erschwerend hinzu, daß die Kartoffelernte 1916 schlecht ausfiel, so daß nur ganz geringe Mengen Kartoffeln geliefert werden konnten. Als Ersatz und Streckmittel wurde die Kohlrübe herangezogen, die einen außerordentlich geringen Nährwert besitzt. Da auch nur ganz kleine Zuckerrationen zur Verteilung kommen konnten, so kam es, daß im Herbst 1916 nur 1344 Calorien aus rationierten Nahrungsmitteln und im Sommer 1917 sogar nur 1100 Calorien mit 30 *g* Eiweiß an die Bevölkerung ausgegeben wurden, ohne daß die Möglichkeit bestand — wenigstens in den Städten — wesentliche Mengen anderer Nahrungsmittel zuzukaufen. Denn die geringen Mengen Obst und Gemüse, die im freien Handel zu haben waren, genügten lange nicht, um die gesteigerte Nachfrage zu befriedigen.

Wenn man sich nun vergegenwärtigt, daß nach den Berechnungen von bedeutenden Ernährungsphysiologen das durchschnittliche Calorienbedürfnis für den Kopf der deutschen Bevölkerung etwa 2280 Calorien zur Erhaltung der vollen Lebensenergie beträgt, so kann man es verstehen, daß Gewichtsverluste von 20—30 *kg* sehr häufig beobachtet wurden. Nach Angaben Rubners wird der Gewichtsverlust der ganzen Bevölkerung eines Ortes auf 10—15%, in anderen 15—20% oder noch höher, z. B. für Leipzig auf 20—25% angegeben. Daraus ist zu ersehen, wie sehr die Widerstandskraft der Menschen hat leiden müssen durch Zuführung einer Energiemenge, die nur wenig größer ist, als der völlig hungernde Mensch täglich von seinem eigenen Körper einschmelzen muß, um sich überhaupt am Leben zu erhalten.

Durch diese Herabsetzung der Widerstandskraft mußte geradezu ein günstiger Nährboden für das Fortschreiten der Tuberkuloseerkrankungen sowie für die Verbreitung von frischen Infektionen geschaffen werden.

Überblickt man nun den Gang der Ernährungsverhältnisse, so sieht man nur geringe Benachteiligungen in den Jahren 1914 und 1915. In dieser Zeit sind Schäden auf einzelne Personen beschränkt gewesen oder nur da hervorgetreten, wo ein Ausgleich der Ernährung nicht möglich war. Dementsprechend ist in dieser Zeit nur eine sehr geringe Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit zu beobachten. Diese begann aber seit dem Kohlrübenwinter 1916/17 sprunghaft zuzunehmen und erreichte bei der langen Dauer der Ernährungsschwierigkeiten die Höhe, die vorher im einzelnen ausgeführt worden ist.

Die gesundheitlichen Schädigungen, die schon durch die mangelhafte Ernährung entstanden waren, wurden bei der erwerbsfähigen Bevölkerung wesentlich verstärkt durch vermehrte Arbeit. Ein großer Teil der arbeitenden männlichen Bevölkerung

war ins Feld hinausgezogen. Da ihre Plätze ausgefüllt werden mußten, um die notwendigen Lieferungen an Kriegsmaterial beschaffen und möglichst viel Nahrungsmittel produzieren zu können, so traten schwächere und solche, die bisher nicht so schwere Arbeit getan hatten, für sie ein. Die hohen Löhne verleiteten manchen, der sich sonst geschont hätte, zu arbeiten, bis er vor Überanstrengung zusammenbrach. Erkrankte entfernten sich vor völliger Wiederherstellung aus den Krankenhäusern und aus den Tuberkuloseheilstätten, um sich den hohen Verdienst, der bald nötig wurde zur Bestreitung des kostspieligen Lebensunterhalts, nicht entgehen zu lassen. Besonders litten unter den Schädigungen der zu großen Arbeit bei mangelhafter Ernährung die Frauen, die in großer Zahl in Männerberufen Verwendung fanden, zumal auch jugendliche, die früher noch nicht, und ältere, die früher nicht mehr gearbeitet hatten. Daß gerade bei diesen die vermehrte Berufsarbeit für die Sterblichkeit an Tuberkulose eine große Rolle spielte, zeigen die statistischen Zusammenstellungen der Todesfälle nach den Lebensaltern und den Geschlechtern. Wie die Tabelle Webers über die Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit bei einem Vergleich des ersten Halbjahrs 1915 mit dem ersten Halbjahr 1917 für die einzelnen Altersklassen — nach dem Geschlecht getrennt — zeigte, nahm dieselbe beim weiblichen Geschlecht im Alter von 10–20 Jahren um 70%, im Alter von 40–50 Jahren um 92%, und im Alter von 50–60 Jahren sogar um 110% zu, während in den übrigen Altersstufen und bei den Männern wesentlich niedrigere Prozentzahlen zu finden sind. Hierdurch ist also der Nachweis geliefert, daß die Überlastung mit Arbeit gerade bei den Frauen, die vor dem Krieg beruflich wenig tätig waren, die es aber im Krieg in großem Maßstab wurden, wesentlich zur Ausbreitung der Tuberkulosesterblichkeit beigetragen hat.

Nicht zu gering dürfen wir auch den Einfluß psychischer Momente während des Krieges auf die Zunahme der Tuberkulose veranschlagen. In den meisten Familien waren Opfer des Krieges zu beklagen, Kummer und Sorgen um Angehörige, um den Lebensunterhalt, um die Zukunft der Familie waren überall eingezogen. Dafür, daß durch Gemütsbewegungen der Verlauf der Lungentuberkulose ungünstig beeinflußt werden kann und daß nervöse Momente als disponierende Ursachen zum Aufflammen einer latenten, passiven oder stationären Lungentuberkulose wirken und im ganzen zur Verschlimmerung des Verlaufs dieser Krankheit führen können, gibt es in der Literatur genügend Beispiele. In den letzten Jahren haben wieder Strandgard[15] und Turban[16] auf die Bedeutung solcher psychischer Momente für den Verlauf der Lungentuberkulose an Hand einer Reihe von Krankengeschichten hingewiesen.

Die gesundheitlichen Schädigungen, die zur weiteren Ausbreitung der Tuberkulose führten, wurden vermehrt durch die infolge des Seifenmangels hervorgerufene mangelhafte Reinlichkeit der ganzen Bevölkerung. Während vor dem Krieg der Jahresverbrauch an Seife für den Kopf der Bevölkerung im Durchschnitt 10 *kg* betrug, wurden nach Einführung der Seifenkarten im Frühjahr 1916 nur noch sehr geringe Mengen einer außerordentlich fettarmen, vielfach in der Hauptsache aus Ton bestehenden Seife geliefert, deren Menge und Qualität in keiner Weise dem Bedürfnis entsprach. Dazu trat bald ein sehr fühlbarer Mangel an Leib- und Bettwäsche, die im Preis so stiegen, daß nur wohlhabendere Leute geringe, zugemessene Mengen davon kaufen konnten. Wenn man auch keine zahlenmäßigen Angaben über die Wirkung dieses Mangels an Seife und Wäsche machen kann, so ist doch anzunehmen, daß durch die mangelhafte Reinlichkeit in Gasthäusern und Räumen des öffentlichen Verkehrs sowohl wie in manchen Familien zahlreiche Übertragungen

von Krankheitskeimen begünstigt worden sind. Die Behandlung und hygienische Erziehung der Tuberkuloseerkrankten wurde außerdem noch wesentlich dadurch erschwert, daß viele wichtige Desinfektionsmittel, wie Kresolseifenlösung, Lysol, Lysoform, Sublimat nur noch in ungenügenden Mengen zu beschaffen waren, wodurch die Gefahren der Krankheitsübertragung in bedenklicher Weise wuchsen.

Als die Zunahme der Tuberkulose begünstigende Ursache kam noch die Häufung der Erkrankungen der Atmungsorgane durch Erkältungen hinzu. In der Denkschrift des Reichsgesundheitsamtes vom Dezember 1918 werden die Zahlen der Sterbefälle an Krankheiten der Atmungsorgane während des Krieges bekanntgegeben, die wesentlich höher sind als die in Friedenszeiten. Eine wieviel größere Anzahl von solchen Erkältungskrankheiten nicht tödlich geendet, aber im Verein mit den andern Schädigungen einen günstigen Boden für die Tuberkulose abgegeben hat, läßt sich nicht berechnen. Man ist aber berechtigt, einen großen Umfang dieser Einwirkung anzunehmen. Für die Häufung der Erkältungskrankheiten sehen wir erstens die Ursache darin, daß zahlreiche Personen täglich stundenlang in jeder Witterung, Regen und Schnee, Sonnenschein, Wind, Kälte und Hitze vor den Lebensmittelgeschäften stehen mußten, bis sie ihre kärgliche Menge von Lebensmitteln zugemessen erhalten hatten.

Die Menschen konnten sich ja auch nur schlecht gegen die Witterungseinflüsse schützen, da an den wichtigsten Bekleidungsstücken und dem Schuhwerk durch die Verhinderung der Einfuhr von Wolle, Baumwolle und Leder solcher Mangel herrschte, daß nur äußerst geringe Mengen an die Bevölkerung abgegeben werden konnten und diese auch noch zu Preisen, die die ärmeren Schichten nicht aufzubringen in der Lage waren.

Als besonders einschneidende Ursache für die Zunahme der Erkältungskrankheiten und damit auch für die Ausbreitung der Tuberkulose kam der Mangel an Kohlen hinzu, der sich während des Krieges zeitweise so geltend machte, daß auch in den kalten Wintermonaten ganze Haushalte wochenlang ohne Beheizung blieben. Durch diese Kohlenknappheit wurde die Wirkung der mangelhaften Ernährung noch kritischer. Denn bei niedrigen Temperaturen steigt das Nahrungsbedürfnis des Körpers ganz erheblich. So kam es, daß durch das Zusammentreffen dieser beiden Faktoren die Widerstandskraft der Bevölkerung wesentlich geschwächt und damit eine sehr günstige Disposition sowohl für das Aufflammen alter, inaktiver Herde als auch für das Haften frischer Infektionen und deren Ausbruch geschaffen wurde.

Die Knappheit an Heizmaterial wirkte des weiteren auf die Wohnungshygiene recht ungünstig ein. Während früher in der Mehrzahl der Wohnungen im Winter mehrere Zimmer geheizt wurden, in denen sich dann die Bewohner verteilten, waren die Wohnungsinhaber in den Kriegswintern günstigenfalls in der Lage, stets ein Zimmer zu heizen, wozu der Kohlenersparnis wegen gewöhnlich noch das kleinste ausgewählt wurde. In diesem pferchten sich dann die oft recht zahlreichen Bewohner zusammen. Wie verhängnisvoll das bezüglich der Weiterverbreitung der Krankheit in den recht zahlreichen Fällen, in denen in der Familie ein Tuberkulöser vorhanden war, werden mußte, ist ohneweiters einleuchtend.

Außerdem litt die Wohnungspflege im Krieg ganz außerordentlich. Für die Instandsetzung der Räume, für Ausbesserung eingetretener Schäden waren weder Arbeitskräfte noch Material vorhanden; wegen Überfüllung der Großstädte und dadurch bedingter Wohnungsnot, an der natürlich auch die darniederliegende Bautätigkeit mitschuldig ist, mußten – zumal in der Zeit nach dem Waffenstillstandsabschluß – Wohnungen, die sonst ihrer schlechten hygienischen Verhältnisse wegen

für das Wohnen von Menschen verboten waren, solche in Kellern und Dachräumen, freigegeben werden.

Alle diese Umstände begünstigten die Weiterverbreitung der Tuberkulose, die ja von manchen geradezu als Wohnungskrankheit bezeichnet wird. Die vielfachen Klagen, die hierüber laut geworden sind, faßt der Bericht der Provinz Schleswig-Holstein über die Tuberkulosebekämpfung im Kriegsjahr 1917 in folgenden Sätzen zusammen: „Die Tuberkulose ist eine Wohnungskrankheit. Die Fürsorgestellen sehen eine ihrer Hauptaufgaben in der Wohnungspflege, müssen aber einen Rückgang der Wohnungshygiene melden. Die Wohnungen verfallen und können nicht sauber gehalten werden, trotzdem die Fürsorgestellen erforderlichenfalls Kräfte zur Reinigung der Wohnung stellen. Unsauberkeit der Wohnung gefährdet die Gesundheit der Bewohner. Die wirtschaftliche Not zwingt zum Beziehen kleinerer Wohnungen, der Feuerungsmangel zur Einschränkung in der Benutzung der Wohnung. In Kiel bedeutet der ständig sich steigernde Wohnungsmangel eine erhebliche Erschwerung der erfolgreichen Bekämpfung der Tuberkulose. Es ist nicht mehr möglich, wie in Friedenszeiten feuchte, ungesunde Wohnungen gegen sonnige, gesunde Räume auszutauschen."

Die nachteiligen Folgen der mangelhaften Wohnungspflege wurden noch vermehrt durch die Mißstände in der Abfuhr des Mülls, die zeitweise in den großen Städten einen Umfang annahmen, daß nicht nur auf den Höfen große Haufen von Müll aufgeschichtet lagen, sondern mitunter auch noch die Kellerräume zur Aufstapelung der bald in Fäulnis übergehenden, übelriechenden Abfälle dienen mußten. Zur mangelhaften Müllabfuhr gesellte sich auf den Straßen das Fehlen einer gründlichen Straßenreinigung mit reichlichem Sprengen, so daß der Straßenstaub, bei jedem Luftzug aufgewirbelt, dauernd eingeatmet werden mußte.

Wurde so der Tuberkulose durch die schlechten wirtschaftlichen Verhältnisse eine größere Schädigung der Bevölkerung ermöglicht, so lag es an denselben wirtschaftlichen Verhältnissen, daß die Wirksamkeit der Tuberkulosefürsorgestellen wesentlich beeinträchtigt wurde. Sie konnten der Krankheit nicht mehr in dem früheren, gewohnten Maße mit den geeigneten Mitteln begegnen. Milch, Lebertran und andere Stärkungsmittel zur Verabreichung an Kranke und Tuberkulosegefährdete standen nur noch in seltenen Fällen zur Verfügung. Der starke Mangel an Wäsche, besonders an Bettwäsche machte sich auch bei den Fürsorgestellen empfindlich bemerkbar. In zahlreichen Fällen wurde die notwendige Absonderung der Schwertuberkulösen von den gesunden Familienmitgliedern unmöglich gemacht. Außerdem wurde auch darüber geklagt, daß die Fürsorgetätigkeit sehr unter Ärzte- und Schwesternmangel litt. Ärzte und Schwestern hatten sich bei Ausbruch des Krieges in großer Zahl dem kämpfenden Heer zur Verfügung gestellt; und es war oft schwer, geeigneten Ersatz zu finden. Auch die Verringerung des Beamtenpersonals infolge Einziehung zum Heeresdienst und die Beanspruchung der Behörden mit Kriegsaufgaben führten in manchen Kreisen zu einer völligen Aufgabe der Fürsorgetätigkeit.

Mit ähnlichen Schwierigkeiten hatten auch die Heilstätten zu kämpfen. Nachdem bei Ausbruch des Krieges ein großer Teil der Patienten die Heilstätten verlassen hatte und diese zum Teil für die Aufnahme von Kriegsverletzten eingerichtet waren, setzte ja bald das Bestreben ein, sie möglichst vollkommen ihrem ursprünglichen Zweck zurückzugeben. Aber auch bei ihnen machten sich die Schwierigkeiten der Versorgung mit Nahrungsmitteln und besonders auch mit Kohlen so geltend, daß einzelne Heilstätten zeitweise ihren Betrieb einstellen mußten.

Neben diesen schädigenden Ursachen, die aus den ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnissen des Krieges entsprangen, ist für die Zunahme der Tuberkulose auch die weitere Verbreitung der Tuberkuloseerkrankungen unter dem Bestand an Rindvieh in Deutschland wenigstens in den ersten Kriegsjahren verantwortlich zu machen. Nach Pfeiler[17] wurde im Winter 1916/17 aus verschiedenen Gegenden das Umsichgreifen der Tuberkulose unter den Viehbeständen berichtet. Er sagte, daß abgesehen von der nationalökonomischen Bedeutung dieser Tatsache dadurch eine weitere Gefährdung der Gesundheit nicht nur der Viehbestände, sondern auch der Menschen nahegerückt sei, die um so bedrohlicher in Erscheinung treten würde, als die Ernährungsverhältnisse für beide, Mensch und Vieh, so ungünstig seien. Neuere Erhebungen haben nun das Resultat gehabt, daß die Verseuchung der Viehbestände keine weiteren Fortschritte mehr gemacht hat. Im Gegenteil stehen wir, was die Tuberkulosereinheit derselben betrifft, so günstig da wie kaum zuvor. Das wird verständlich, wenn wir uns klar machen, daß wegen der großen Futtermittelnot und wegen des immer drückender werdenden Fleischmangels viel Vieh, darunter auch sehr zahlreiche Kühe, abgeschlachtet werden mußte. Dazu wurden von den Besitzern natürlich nicht die kräftigsten und gesündesten Tiere ausgewählt, sondern in erster Linie solche, bei denen klinisch oder durch die Tuberkulinprobe Tuberkulose nachgewiesen werden konnte.

Aber in Übereinstimmung mit der in den ersten Kriegsjahren gemeldeten Zunahme der Rindertuberkulose hat sich doch herausgestellt, daß die Zahl der mit dem Typus bovinus des Tuberkelbacillus infizierten Kinder nicht unwesentlich gestiegen ist. Nach Orth[18] werden in etwa 50% der Fälle von primärer Abdominaltuberkulose der Kinder Bacillen vom Typus bovinus gefunden. Hart und Rabinowitsch[19] wiesen im Jahre 1917 auf die Zunahme der isolierten Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose hin und konnten zeigen, daß bei ihrem Sektionsmaterial diese Form der Tuberkulose im Jahre 1915 und 1916 durchschnittlich in 2·59% all ihrer Sektionsfälle zu finden war, während der Durchschnitt dieser Erkrankungsform in den Jahren 1910–1914 nur 0·8% ihrer Sektionsfälle ausmachte. Unter 6 untersuchten Fällen fanden sie 5mal den Typus bovinus als Erreger. Auf die Anzahl der Sektionsfälle von Tuberkulose im Kindesalter überhaupt berechnet, fanden sie die Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose in 44% der Fälle im Jahre 1916, während in der Zeit vor dem Kriege nur 5–8% festzustellen waren. Als Ursachen dieser Form der Erkrankungen sind in erster Linie Infektionen durch die Milch zu nennen. Diese erklären sich außer durch den schlechten Gesundheitszustand der Rindviehbestände dadurch, daß durch Verwendung zahlreicher Tierärzte im Heeresdienst die Kontrolle während des Krieges sehr viel schlechter geworden war und daß das geübte und tüchtige Stallpersonal vielerorts fehlte, so daß die Sauberkeit bei der Gewinnung der Milch litt. Vielfach waren auch während des Krieges wohl die Molkerei und Pasteurisierungsapparate schadhaft geworden und konnten weder in geeigneter Weise wiederhergestellt, noch auch in ausreichendem Maße durch neue ersetzt werden.

In weiten Kreisen von Ärzten und in der Bevölkerung war die Befürchtung verbreitet, daß eine besonders große Gefahr für die Weiterverbreitung der Tuberkuloseinfektion durch die zur Entlassung kommenden schwertuberkulösen Militärinvaliden geschaffen würde. Dieser Befürchtung trat bei der Sitzung des Reichsgesundheitsrates im Dezember 1917 Schultzen entgegen, der auf Grund der genauen statistischen Berechnungen der Medizinalverwaltung des Heeres darauf hinwies, daß die Zahl der aus dem Heer entlassenen Schwertuberkulösen die Zahl derjenigen

Schwertuberkulösen, die sich in der Bevölkerung aufhalten, kaum nennenswert vergrößert habe. Denn die Erkrankungskurven des Heeres bewiesen, daß die Zahl der Tuberkulösen an sich nicht erheblich größer sei als früher. Die lungentuberkulösen Leute, die während des Krieges im Heere seien, wären wahrscheinlich auch zu einem großen Teil in der Zivilbevölkerung erkrankt, wenn sie nicht eingezogen worden wären. Vielmehr kommt für die Verbreitung der Infektion der Umstand in Betracht, daß sich während des Krieges in den gewerblichen Betrieben eine viel größere Anzahl von Tuberkulösen befand als vorher. Da Mangel an Arbeitskräften vorhanden war, wurden die vorhandenen bis zuletzt ausgenutzt. Besonders reizten die hohen Löhne die Arbeiter, noch weiter tätig zu sein, auch wenn sie sich schon krank fühlten. Aus demselben Grunde verließen auch viele Kranke vor völliger Beendigung einer angefangenen Kur die Heilstätten und begaben sich wieder an die Arbeit, um sich und ihrer Familie den hohen Arbeitsverdienst nicht entgehen zu lassen. All diese Leute bildeten eine große Gefahr für ihre Angehörigen und ihre Mitarbeiter, eine Gefahr, die umsomehr wuchs, je länger sie sich unter Anspannung ihrer Willenskraft aufrecht erhielten und je schneller dann der Verfall bei ihnen vor sich ging.

Haben wir nun gesehen, wie sehr die Zahl der Todesfälle an Tuberkulose während des Krieges zugenommen, eine wie bedeutende Weiterverbreitung dieser Krankheit durch Aktivierung alter, latenter, inaktiver, der Heilung naher Herde sowohl als auch durch Infektion vorher gesunder Personen stattgefunden hat, so wird uns klar, daß große Energie und Zusammenfassung vieler Kräfte dazu gehören wird, um die verheerende Volksseuche auf den verhältnismäßig niedrigen Stand wie vor dem Kriege herunterzudrücken und dem Ideal näher zu kommen, ihre Gefahren für das Volksganze nach Möglichkeit zu beseitigen. Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose müssen getroffen werden, die wesentlich weiter gehen als die Kampfmittel, mit denen man in der Vorkriegszeit auskommen zu können glaubte.

Um ein weiteres Anwachsen der Tuberkuloseerkrankungen zu verhindern, sind in allererster Linie alle die Schädlichkeiten zu beseitigen, die, wie wir eben gesehen haben, als Ursachen für die Zunahme der Tuberkulose während des Krieges in Betracht kommen. Allerdings müssen wir uns dabei dessen bewußt bleiben, daß wir allein dadurch noch nicht die relativ günstigen Verhältnisse der Vorkriegszeit, was die Mortalität und Morbidität an Tuberkulose anbelangt, erreichen können. Denn die Krankheit hat zu weit um sich gegriffen, so daß wir beim Stillstand in der Zunahme der Erkrankungen nach Beseitigung der direkten Schädlichkeiten doch noch mit einer wesentlich erhöhten Sterblichkeitsziffer an Tuberkulose auf Jahre hinaus durch Absterben der Erkrankten und Infizierten rechnen müssen. Es ist daher das ganze System der Tuberkulosebekämpfung in großzügiger Weise auszubauen, u. zw. nicht nur in dem Sinne, daß für die Kranken und die Gefährdeten in ausreichendem Maße gesorgt wird, sondern auch ganz besonders durch Wiederherstellung und Erstarkung der Widerstandskraft der ganzen Bevölkerung, wobei vor allem der körperlichen Ertüchtigung der Jugend größter Wert beizumessen ist.

Da die Unterernährung die hauptsächliche Ursache der Mortalität und Morbidität nicht nur im allgemeinen, sondern ganz speziell an Tuberkulose während des Krieges gewesen ist, so wird die Rückkehr zu einer reichlichen, in jeder Beziehung auskömmlichen Nahrung, auf die sich unser Volk in der Zeit vor dem Krieg eingestellt hatte, das beste Mittel zur Hebung des allgemeinen Gesundheitszustands darstellen. Da die Bevölkerung, wie der gewaltige, besonders auffällig bei der großstädtischen Bevölkerung zutage tretende Körpergewichtsverlust zeigt, in

ihrem Gesundheitszustand durch die Unterernährung außerordentlich beeinträchtigt ist, ist eine Auffütterung großen Stils unbedingt erforderlich. Das ernährungsphysiologische Problem der kommenden Friedenszeit erörtert Rubner in der Denkschrift über die Schädigungen der feindlichen Blockade und kommt zu dem Ergebnis, daß ganz außerordentlich große Mengen von Nahrungsmitteln, besonders Eiweißstoffen dazu gehörten, um das Volk in kürzerer Zeit wieder auf seinen früheren Gewichtsstand zu bringen. Nach seinen Berechnungen würden für die in Erwägung gezogene Auffütterung nur durch Vermehrung der Zufuhr von Brotgetreide mehr als 3 Jahre notwendig sein, um zum Ziel zu kommen. Unter der „rationellen Annahme der Nahrung auf der Stufe der früheren nationalen Konsumwerte hinsichtlich tierischer und pflanzlicher Nahrungsmittel" würden immer noch 294 Tage gebraucht, um den allgemeinen Gewichtsverlust wieder auszugleichen. Auch diese Zeitspanne ist immer noch außerordentlich lang. Abkürzen ließe sie sich dadurch, daß wesentlich größere Mengen von Eiweißstoffen als wie die vor dem Krieg verbrauchten dem Volk zum Verbrauch zugeführt würden. Dies wurde im Dezember 1918 geschrieben. Und wie hat sich seitdem unsere Ernährungslage gestaltet? Solange die feindliche Blockade noch über den Abschluß des Waffenstillstands hinaus aufrecht erhalten wurde, konnte naturgemäß kaum eine Besserung eintreten. Aber auch seitdem nach Ratifizierung des Friedens die Blockade aufgehoben worden ist, lassen sich noch keine großzügigen Maßnahmen erkennen, dem Volk durch Zuführung ausreichender Nahrungsmengen die Grundlage für seine Gesundung, für die Wiederbelebung seiner Arbeitskraft und Arbeitsfreudigkeit zu schaffen. Wohl sind in den letzten Monaten durch Einfuhr aus dem Ausland gewisse Zulagen zu den rationierten Lebensmitteln gegeben worden. Aber sie halten sich in so bescheidenen Grenzen, daß kaum der bisherige heruntergekommene Gewichtszustand bewahrt werden konnte. An eine Auffütterung des Volks ist dabei in absehbarer Zeit gar nicht zu denken. Und dabei ist sie doch die Bedingung, ohne die alle Versuche, die Volkskraft zu heben und damit auch dem immer noch weiteren Fortschreiten der Tuberkulose zu steuern, von vornherein zur Erfolglosigkeit verurteilt sind. Es ist daher dringendste Pflicht der Regierung und aller maßgebenden Stellen, mit allen Mitteln die Produktion und die Einfuhr von Nahrungsmitteln, besonders von Eiweiß- und Fettstoffen zu fördern, zur Hebung des Gesundheitszustands im allgemeinen, wie ganz besonders um der weiteren Zunahme der Tuberkulose vorbeugen zu können.

In gleicher Weise muß dafür gesorgt werden, daß möglichst bald wieder eine ausreichende Versorgung der Bevölkerung mit Seife und Wäsche eintritt, ebenso in geeigneten Fällen mit Desinfektionsmitteln, damit durch bessere allgemeine Reinlichkeit auch mannigfache Infektionswege verlegt werden können.

Übermäßig schwere Arbeit, die während des Krieges mit für die Zunahme der Tuberkulose besonders unter den Frauen verantwortlich gemacht werden mußte, kommt nach Rückkehr der kräftigen Männer aus dem Feld wohl höchstens noch in Ausnahmefällen als schädliches Moment in Betracht. Diese haben wieder ihre früheren Arbeitsstellen eingenommen, die Frauen, besonders die jugendlichen und schon älteren, die am meisten zur Erhöhung der Tuberkulosesterblichkeit beigetragen haben, sind zu leichteren Beschäftigungen zurückgekehrt, und auch für die Männer besteht nach Einführung des Achtstundentags, der für Ausruhen und Erholung reichlich Zeit läßt, nicht mehr die Gefahr einer Überanstrengung.

Große Schwierigkeiten wird in den kommenden Jahren das Problem der reichlichen Versorgung der Bevölkerung mit Kohlen, das auch im Hinblick auf die Tuberkulosebekämpfung sehr dringend ist, machen, da ein großer Teil der deutschen

Bergwerke durch den Frieden-vertrag der Ausnutzung durch das Deutsche Reich entzogen und ein großer Teil der übrigbleibenden Förderung zur Ablieferung an die Feinde bestimmt ist. Als außerordentlich erschwerendes Moment kommt noch die Arbeitsunlust der Bergarbeiter hinzu, die unter radikalen Führern ohne jede Rücksicht auf die wirtschaftlichen und gesundheitlichen Gefahren für die Allgemeinheit dafür kämpfen, daß ihre Arbeitszeit noch immer mehr herabgesetzt wird. Sache der Regierung ist es, mit allen Mitteln gegen diese Widerstände darauf hinzuwirken, daß die Förderung nach Möglichkeit gesteigert wird, damit der Bedarf an Wohnungsheizmitteln einigermaßen gesichert wird. Hierdurch wird eine bessere hygienische Ausnutzung der Wohnungen ermöglicht und auch vielen Erkältungskrankheiten, die der Tuberkulose einen günstigen Nährboden bieten, vorgebeugt. Wenn die Nahrungsmittelzuteilung wesentlich vermehrt wird, so ist eine derartige Ausbreitung der Erkältungskrankheiten wie im Krieg nicht zu befürchten, da bei Befriedigung des Nahrungsbedürfnisses die wärmeregulatorischen Einrichtungen den Körper leichter vor Abkühlung zu schützen vermögen als beim hungernden Organismus. Trotzdem ist aber auch zur Bekämpfung der Tuberkulose der Frage der Kohlenversorgung Aufmerksamkeit zuzuwenden, ebenso wie dem Bestreben, die Bevölkerung wieder mit ausreichenden Bekleidungsmitteln und besonders mit Schuhwerk zu versorgen.

Die Beseitigung aller dieser Schäden, die durch die Kriegsverhältnisse bedingt und die Schuld an der außerordentlichen Zunahme der Tuberkulose waren, genügt aber keineswegs, um die Tuberkulose auf den Stand der letzten Friedensjahre zu bringen und darüber hinaus eine weitere Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit zu erzielen. Die Zahl der Kranken, Infizierten und Gefährdeten ist zu groß geworden. Es gilt daher, alle Kräfte zusammenzufassen, um die früheren Maßnahmen zur Bekämpfung der Seuche zu verstärken und weiter auszubauen.

Unter zwei Gesichtspunkten müssen diese Maßnahmen getroffen werden, einerseits muß die Gefahr der Erkrankung durch Kampf gegen die Infektion mit dem Tuberkelbacillus nach Möglichkeit beseitigt werden, anderseits ist die Hebung der Widerstandskraft der Bevölkerung, durch die ein größerer Schutz gegen die Erkrankung bei der Aufnahme von Bacillen erreicht wird, mit allen Mitteln anzustreben. Beide Wege, die einander aufs beste ergänzen, müssen in gleicher Weise bedacht werden. Dann wird der Erfolg nicht ausbleiben.

Da die wichtigste Ursache für die Erkrankung an Tuberkulose die Übertragung der Tuberkelbacillen vom kranken Menschen auf den gesunden ist, so muß unsere erste Sorge der Bekämpfung der Ansteckungsgefahr an der Quelle, also beim an Schwindsucht Leidenden, gelten. Wenn es uns gelingt, den Zustand an offener Tuberkulose Erkrankter so zu beeinflussen, daß sie keine Bacillen mehr ausscheiden, wenn wir die Tuberkuloseinfizierten und latent Tuberkulösen vor dem Ausbruch der Krankheit zu bewahren und für die unheilbaren Bacillenstreuer wirksame Absonderungsmaßnahmen durchzuführen vermögen, so ist die Infektionsgefahr in weitem Maße eingeschränkt. Aus diesen Erwägungen heraus sind schon längere Zeit vor dem Krieg eine Reihe von Einrichtungen getroffen worden, die sich außerordentlich bewährt haben. Aber da in ihnen jetzt eine wesentlich größere Anzahl von Tuberkulosekranken versorgt werden muß und da wegen der hohen Kosten die Zahl der Anstalten und Einrichtungen nicht in entsprechendem Maße vermehrt werden kann, ist es angebracht zu überlegen, wie man unter den veränderten Verhältnissen durch gewisse Änderungen in der Organisation und Benutzung einen möglichst großen Erfolg erzielen kann.

Zur Unterbringung der heilbaren Tuberkulosekranken sind jetzt in Deutschland für Erwachsene 100 Heilstätten vorhanden mit 10.705 Betten, für Kinder stehen 100 Kinderheilstätten mit insgesamt 14.000 Betten zur Verfügung. In den Heilstätten für Erwachsene finden nur Lungenkranke Aufnahme, während in den letzteren teils lungenkranke, teils an Knochen- oder Gelenktuberkulose leidende, teils tuberkulosebedrohte und erholungsbedürftige Kinder untergebracht werden. Vor dem Kriege wurde allgemein für die Auswahl der Kranken für die Lungenheilstätten aus praktischen Gründen der § 18 des Invalidenversicherungsgesetzes vom 13. Juli 1899[20] zu grunde gelegt, in dessen erstem Absatz es heißt: „Ist ein Versicherter dergestalt erkrankt, daß als Folge der Krankheit Erwerbsunfähigkeit zu besorgen ist, welche einen Anspruch auf reichsgesetzliche Invalidenrente begründet, so ist die Versicherungsanstalt befugt, zur Abwendung dieses Nachteils ein Heilverfahren, in dem ihr geeignet erscheinenden Umfang eintreten zu lassen". Praktisch wurde daher die Aufnahme so gehandhabt, daß die Landesversicherungsanstalten meist nur bei leichten Fällen von geschlossener Tuberkulose, bei denen die Abwendung drohender Invalidität und eine Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit für eine Reihe von Jahren durch eine Kur von durchschnittlich dreimonatiger Dauer mit Sicherheit zu erwarten war, gewährten. Dadurch kam es, daß die Heilstätten stets voll belegt waren mit meist ganz leicht Lungenkranken, unter denen sich sogar ein verhältnismäßig hoher Prozentsatz von Menschen befand, die wohl wegen anderer Leiden erholungsbedürftig, deren Lungen aber, wie spätere Nachuntersuchungen zeigten, völlig gesund waren. Auf diesen Punkt ist besonders während des Krieges häufig hingewiesen worden. So hat z. B. Büttner-Wobst[21] unter 361 ehemaligen Heilstättenpfleglingen, die als Soldaten durch eine militärische Beobachtungsstation gingen, 201 Fälle gefunden, bei denen eine Lungentuberkulose oder Reste einer solchen nicht nachweisbar waren. Allerdings gibt dies Zahlenverhältnis ein falsches Bild, da es sich ja bei diesen zum Heeresdienst eingezogenen ehemaligen Heilstättenpfleglingen schon um eine Auslese der Gesündesten von diesen handelt. Trotzdem ist daraus zu ersehen, daß die Heilstättenbetten nicht immer in zweckmäßiger Weise belegt wurden. Auch Nietner berichtete schon vor dem Krieg: „Eine große Anzahl von Lungenheilstätten leiden darunter, daß ihnen Kranke überwiesen werden, bei denen sich später herausstellt, daß aktive Tuberkulose nicht vorliegt."

Die Frage der Belegung der Heilstätten hat aber jetzt, wo eine so stark vermehrte Menge von Tuberkulösen versorgt werden muß, noch wesentlich größere Bedeutung gewonnen und es sind von verschiedensten Seiten Vorschläge dazu gemacht worden. Am einfachsten wäre es, wie Köhler[22] forderte, zahlreiche Neubauten von Heilstätten herzustellen. Aber die schlechte Finanzlage des Reiches mit der Unmöglichkeit, besonders große Geldmittel für Seuchenbekämpfung und allgemeine Hygiene auszuwerfen, verbieten derartige Pläne von vornherein. Wir müssen vielmehr von der Überlegung ausgehen, wie mit den vorhandenen Einrichtungen und möglichst geringen weiteren Kosten der beste Nutzen erzielt werden kann. Um unter den veränderten Verhältnissen auch bei dem zu erwartenden Andrang genügend Platz für die Aufnahme der hauptsächlich in Betracht Kommenden zu behalten, müssen wir mehr denn je gerade jetzt bestrebt sein, die Plätze in den Heilstätten nur den wirklich tuberkulösen, behandlungsbedürftigen Lungenkranken vorzubehalten, damit so viel wie möglich von ihnen Gelegenheit zur Wiederherstellung ihrer Gesundheit und Arbeitskraft haben und die Angehörigen durch die Entfernung der Infektionsquelle geschützt werden. Dazu gehört, daß alle ganz

leichten Fälle, sowie alle nicht sicher Tuberkulosekranken ebenso wie die aussichtslos Kranken von der Heilstättenbehandlung ausgeschlossen werden. Unter den bisherigen Zuständen litten besonders die Kranken mit vorgeschrittener Tuberkulose, die in 3 Monaten nicht wieder arbeitsfähig wurden und daher in Heilstätten keine Aufnahme fanden. Es mehrten sich aber im Lauf der letzten Jahre immer mehr die Stimmen, die gerade für diese schwerer Kranken die Heilstättenbehandlung forderten. So sprachen sich Ritter, Leube und Brecke[23] dafür aus, daß die Heilstätten von der Behandlung der Schwerlungenkranken nicht ausgeschlossen würden, ja daß diese, solange nicht für Leichte und Schwere Platz genug vorhanden sei, bevorzugt würden. Bang[24, 25] sucht die Hauptaufgabe der Heilstätten in ihrer prophylaktischen Wirksamkeit, indem in ihnen ansteckende Fälle in geschlossene Formen übergeführt werden können, und vertritt die Ansicht, wenn ein nicht ganz kleiner Teil der ansteckenden Erkrankungen durch die Heilstättenbehandlung „ungefährlich" gemacht werden kann, dann müssen wir die Hauptaufgabe der Volksheilstätten nicht in der Auslese der leichtesten Fälle, sondern in der Behandlung der „gefährlichsten" Fälle, gleichgiltig von welchem Stadium, sehen. Diesen Vorschlägen Bangs stimmen wir entschieden zu, wenn der Begriff „gefährlichste Fälle" auf diejenigen Offentuberkulösen beschränkt wird, die die Kraft haben, noch umherzugehen, unter Umständen ihren Beruf auszuüben und durch Zusammenkommen mit zahlreichen Menschen den Infektionsstoff weit zu verbreiten. Zu weit würde es führen, die schwersten, meistens bettlägerigen Fälle in gleicher Weise zu versorgen. Denn für diese vielfach gänzlich aussichtslosen Erkrankungsformen gibt es auch andere Möglichkeiten der Unterbringung, wo die Isolierung mit geringeren Kosten durchgeführt werden kann und wodurch gleichzeitig die für die Behandlung wichtigen Heilstättenbetten für Kurbedürftige verfügbar bleiben.

Einem Weg dürfte zuzustimmen sein, den Fraenkel[26] nach den Erfahrungen, die im Bereich des XIV. Armeekorps in Baden mit der Fürsorge für die an Tuberkulose erkrankten Heeresangehörigen gemacht worden sind, vorschlägt. Seine Ausführungen, die sich in vielen Punkten mit denen Hartmanns[27] decken, gipfeln in den Sätzen: „Die Heilstätten ohne Rücksicht auf die Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit allen heil- und besserungsfähigen Kranken. Erholungsheime und kurzfristige Kuren für alle nur leicht Kranke! Für Schwerkranke mit geringer Aussicht auf Besserung Tuberkulosekrankenhäuser! Strenge Auswahl der Kranken durch Fachärzte in Beobachtungsstationen!" Fraenkel meint, daß dieses Programm den Kostenträgern der Kuren die Sicherheit böte, daß nie zu wenig und nie zu viel und in jedem Fall das Richtige geschehe.

Besonderer Wert ist meines Erachtens auf die planmäßige klinische Vorbegutachtung zu legen. Durch sie können alle nicht wirklich der Heilstättenbehandlung Bedürftigen von der Aufnahme ausgeschlossen werden. Zu diesen gehören natürlich in erster Linie alle nicht wirklich Tuberkulösen. Diese Selbstverständlichkeit muß betont werden, da, wie schon oben gesagt, in früheren Jahren nicht selten dagegen verstoßen wurde. Auszuschließen sind auch die Formen von reiner Hilusdrüsentuberkulose, die früher einen großen Prozentsatz der Heilstättenpatienten darstellten. Bei ihnen handelt es sich fast stets um geschlossene Tuberkulosen — nur in Ausnahmefällen, z. B. bei Durchbruch einer Drüse in einen Bronchus, werden Bacillen nach außen abgeschieden — die der hygienisch-klimatischen Allgemeinkur nicht in dem Maße bedürfen wie die Kranken mit eigentlicher Lungentuberkulose, für die diese Allgemeinkur zugeschnitten ist[28]. Von diesen, bei denen man in einem großen Prozentsatz von Fällen Bacillen im Sputum wird nachweisen können, kommen alle

diejenigen für die Heilstättenbehandlung in Betracht, bei denen begründete Aussicht besteht, daß ihre Krankheit zum Stillstand gebracht wird und die Bacillenausscheidung versiegt. Dann muß aber natürlich auch mit dem bisherigen Schema einer dreimonatigen Behandlungsdauer gebrochen werden, das wissenschaftlich keinerlei Berechtigung hat und gerade bei den hauptsächlich der Behandlung bedürftigen Fällen von offener Lungentuberkulose keineswegs genügt, um ein befriedigendes, dauerhaftes Resultat zu erzielen. Wir dürfen nicht wieder in den Zustand verfallen wie vor dem Krieg, wo Jahr für Jahr $^2/_3-^3/_4$ der offenen Lungenkranken aus den Heilstätten noch seuchenfähig entlassen wurden. Werden aber die Fälle unter solchen Gesichtspunkten ausgesucht, so ist damit zu rechnen, daß die vorhandenen Lagerstellen dem Gesamtbedürfnis genügen, so daß die Landesversicherungsanstalten und die Kriegsbeschädigtenfürsorge der schwierigen Aufgabe enthoben wären, in einer zur äußersten Sparsamkeit zwingenden Wirtschaftsperiode neue Heilstätten bauen zu müssen, die wegen ihrer besonderen Lage und Einrichtung hohe Kosten verursachen. Dagegen ist Hartmann kein Anhänger dieser Beobachtungsstationen, da der mehrmalige Wechsel in der Unterbringung für die Patienten unbequem sei und doch nicht alle ungeeigneten Fälle bei kurzer Beobachtungsdauer auszuschließen seien. Auch Altstaedt[29] findet die stationäre Beobachtung überflüssig und ihr Urteil unter Umständen irreführend, denn werde der Patient für ca. 8 14 Tage aus seiner Tätigkeit herausgenommen und während der stationären Beobachtung wohl gar zu Bett gelegt, so bleibe der Befund unverändert, der zu Begutachtende nehme womöglich an Gewicht noch zu. Man komme daher mit der Diagnose nicht weiter. Altstaedt hält bei der Lungentuberkulose die Diagnose des praktischen Arztes und der Fürsorgestelle jeder anderen Diagnose durch die Möglichkeit der wiederholten Untersuchung, während der Kranke in Arbeit steht, für überlegen.

Wenn auch diese Einwendungen gegen die Beobachtungsstationen für einzelne Fälle Berechtigung haben, so ist doch im allgemeinen eine Beobachtung durch einen tüchtigen Facharzt für Lungenkranke mit genauer Aufzeichnung des Befunds, mit Röntgenuntersuchung und in geeigneten Fällen mit diagnostischer Tuberkulinimpfung vor der Heilstättenbehandlung als außerordentlich wertvoll anzusehen, wie die schon bestehenden derartigen Abteilungen bewiesen haben; und ihr Bau und Betrieb lohnt sich allein schon durch das Vermeiden unnötiger Kuren.

Auf einen Mangel der Heilstätten verdient noch hingewiesen zu werden. Bisher war es nicht möglich, lungenkranke Schwangere und Wöchnerinnen in ihnen unterzubringen, so daß sich deren Zustand oft mangels der geeigneten Behandlung wesentlich verschlimmerte. Es ist daher zu wünschen, daß den Heilstätten oder wenigstens einem Teil von ihnen Abteilungen für Schwangere und Wöchnerinnen angefügt werden. Auch für offen tuberkulöse Kinder muß in geeigneter Weise gesorgt werden. Sie sollten Aufnahme in besonderen Pavillons, die den Kinderheilstätten angegliedert werden, finden[30]. Da aber bei ihnen eine Heilung oder auch nur das Verschwinden der Tuberkelbacillen im Auswurf nur in Ausnahmefällen erreicht werden kann, so kann man die Kinder auch in besonderen Abteilungen für offen tuberkulöse Kinder, die den Krankenhäusern angeschlossen werden, isolieren, um so die Gefahr für die Weiterverbreitung auf Geschwister zu vermeiden.

Wesentlich größer als die Zahl der in Heilstätten unterzubringenden Lungenkranken war schon vor dem Krieg die Zahl derjenigen, die sich in weit vorgeschrittenem Stadium befanden und die für ihre Umgebung eine besonders große Gefahr bilden. Man hatte versucht, größere und kleinere Anstalten für diese zu errichten. Im allgemeinen waren aber nur geringe Erfolge erzielt worden. Invalidenheime und

Pflegestätten, nur für Schwerkranke, die von manchen Landesversicherungsanstalten eingerichtet wurden, haben sich wenig oder gar nicht bewährt, weil sie sehr bald von den Kranken als Sterbehäuser angesehen und deshalb gemieden wurden.

Auch die Vermischung von Heil- und Pflegestätten, wie sie beispielsweise in Schweden vielfach zur Anwendung kam[31], hat die Frage der Versorgung vorgeschrittener, aussichtsloser Fälle der Lösung nicht nähergebracht. Zwar hebt Permin[32] in einem Bericht über einen achtjährigen Betrieb einer Anstalt, die zu gleicher Zeit als Pflege- und Rekonvaleszentenheim diente, hervor, daß bei dieser Mischung auch die schweren Fälle immer die Hoffnung auf Besserung ihres Leidens behielten. Aber die Bedenken, die dagegen geltend gemacht werden können, überwiegen diesen Vorteil. Für eine Heilanstalt müssen alle Hilfsmittel der Diagnostik und Therapie zur Verfügung stehen, die Wahl des Bauplatzes, die Bauten und Einrichtungen sind wesentlich teurer als andere Maßnahmen zur Unterbringung Kranker. Daher ist es aus ökonomischen Gründen unzweckmäßig, einen Teil der Heilstättenbetten für Unheilbare zu verwenden. Dazu kommt, daß Anstalten, welche Unheilbare aufnehmen, sehr bald überfüllt werden, weshalb die frischen Fälle vergebens Aufnahme suchen. Darüber ist von Schweden her geklagt worden. Auch besteht die Schwierigkeit, vorgeschrittene Kranke weit von ihrer Heimat wegzutransportieren, während Kranke im Anfangsstadium sehr gern eine längere Reise machen, um in eine Heilanstalt zu gelangen. Endlich muß noch des deprimierenden Eindrucks für die Kranken im Anfangsstadium gedacht werden, immer mit Schwerkranken und Sterbenden in derselben Anstalt zusammenzusein.

Alle diese Gründe sprechen gegen die Kombination von Heil- und Pflegestätten. Aber allgemein wird doch anerkannt, daß für die Schwerkranken, die in weiten Kreisen der Bevölkerung nicht die geeignete Versorgung haben und daher eine Last und Gefahr für ihre Umgebung sind, da ihre Isolierung in der Wohnung nur unter Schwierigkeiten und mangelhaft durchzuführen ist, besser gesorgt werden muß. Bei ihrer Versorgung ist möglichst mit den schon bestehenden Einrichtungen auszukommen. Die größeren Krankenhäuser in den Städten besitzen ja fast alle besondere Tuberkuloseabteilungen, die sich in vielen Fällen bei stärkerem Andrang mit relativ geringen Kosten erweitern lassen. Unbedingt ist zu fordern, daß auch alle Krankenhausneubauten in ländlichen Bezirken eine Tuberkulosestation mit guten hygienischen und therapeutischen Einrichtungen zur Aufnahme für die Kranken ihres Aufnahmebezirkes bereitstellen. Vielfach ist es auch wünschenswert, bei denjenigen ländlichen Krankenhäusern, die solche Abteilungen noch nicht besitzen, sie anzubauen, damit die Möglichkeit besteht, die Kranken zu isolieren und einen Versuch zu ihrer Besserung zu machen. Die Ausführung solcher Anbauten wird sich auch unter den jetzigen schwierigen Umständen in einfacher Form mit relativ geringen Mitteln ausführen lassen, und so kann dem auf dem Land schon vor dem Krieg, in verstärktem Maße aber in jetziger Zeit drückend empfundenen Mangel abgeholfen werden.

Nur für größere Städte mit hoher Tuberkuloseerkrankungsziffer kommt der Bau von besonderen Spezialkrankenhäusern für Lungenkranke aller Stadien in Betracht, deren Wert bei der Gründung der ersten stark angezweifelt wurde, die sich jedoch nach dem Urteil vieler außerordentlich bewährt haben. Schmittmann[33], der über die Erfahrungen der Rheinprovinz berichtet, wo zuerst in Deutschland unter Schwierigkeiten und Widerständen der verschiedensten Art dieser Gedanke im Jahre 1907 im Franziskus-Sanatorium München-Gladbach-Windberg verwirklicht wurde, hebt hervor, daß die Kosten außerordentlich gering, kaum halb so hoch als für die Heilstätten seien. Es finden dort, räumlich voneinander getrennt, alle Stadien Aufnahme,

und immer wieder schöpfen die Schwerkranken Mut, wenn sie sehen, daß manche aus diesem Haus gebessert entlassen werden. An Kost, Pflege, ärztlicher Behandlung und Liegekuren wird allen Pfleglingen möglichst gleiches geboten. Bang und Fraenkel vertreten dieselben Anschauungen und meinen, daß durch gute Einrichtungen, intensive Behandlung mit allen modernen Heilungsmethoden und aufopfernde Schwesternpflege sich das Odium des Sterbehauses, das den Invalidenheimen und vielfach auch den Tuberkuloseabteilungen der Krankenhäuser anhaftet, vermeiden ließe.

Weit über Umfang, Zweck und Bedeutung dieser Spezialkrankenhäuser für Lungenkranke hinaus gehen die Vorschläge Köhlers[34], der die Einrichtung einer Zentraltuberkuloseanstalt, in welcher sämtliche Formen und Grade der Tuberkulose in einer inneren und äußeren Station oder Abteilung aufgenommen und behandelt werden sollen, fordert. Neben den Lungenerkrankungen, welche immer die Hauptmasse der Patienten darstellen werden, sollen alle Arten von Drüsentuberkulose, von Tuberkulose der Haut, der Hals-, Nasen-, Ohrenorgane, der Augen, alle Formen und Arten von chirurgischer Tuberkulose Aufnahme finden und von spezialistisch ausgebildeten Ärzten aller dieser Fächer, die sich in ihrer Tätigkeit aufs eingehendste gegenseitig unterstützen, behandelt werden. In einer dritten Abteilung sollen alle die Tuberkulose berührenden, chemischen und experimentellen Untersuchungen und die Sektionen ausgeführt werden. Diese soll gleichzeitig Forschungsabteilung sein.

Dieser Gedanke ist so einleuchtend und begründet, daß er sich in großen Städten sicher — wenn auch wegen der schlechten wirtschaftlichen Lage nach dem Krieg in nächster Zeit noch nicht in vollem Umfang — durchsetzen wird. Neue Krankenhäuser werden immer nötig werden. Wenn eine große Stadt gezwungen ist ein neues Krankenhaus zu bauen, ist die richtige Zeit zur Errichtung eines Tuberkulosekrankenhauses gekommen. Denn sie schafft sich ohne weitere Ausgaben eine sehr bedeutende Vergrößerung der vorhandenen Krankenhäuser, wenn sie die Tuberkuloseabteilungen an diesen auflöst und in das Tuberkulosekrankenhaus verlegt. Die Kranken sind dort weit besser versorgt, und die Plätze, die sie bisher einnahmen, kommen anderen Kranken zugute, für die sie nützlicher zu verwenden sind. Der Bau wird nicht teurer sein als der eines gewöhnlichen Krankenhauses, wenn unter Vermeidung jedes überflüssigen Luxus alles zur modernen Tuberkulosebehandlung Gehörige beschafft wird. Er muß natürlich in gut erreichbarer Nähe der Stadt in gesundheitlich einwandfreier Gegend errichtet werden. Diese Zentraltuberkuloseanstalt, die, wie es schon bei dem Tuberkulosekrankenhaus in Stettin der Fall ist[35], aufs engste mit den Fürsorgestellen und allen anderen Einrichtungen zur Bekämpfung der Tuberkulose zusammenarbeiten müßte, würde auch die Heilstätten nicht überflüssig machen. Aber sie könnte, wenn sie als Durchgangsstation für diese benutzt würde, die geeignetste Auswahl der für dieselben zu bestimmenden Kranken treffen.

Da die Heilstätten und die anderen genannten Anstalten zur Behandlung der Tuberkulose aber nicht für alle Kranken ausreichen, so wird man in den kommenden Jahren zur Versorgung der ganz leicht Kranken und Gefährdeten besonders starken Gebrauch machen müssen von Einrichtungen, die sich auch schon vor dem Krieg bewährt haben. Es sind dies hauptsächlich die Walderholungsstätten, die zur Unterbringung Kranker während des Tages in der Nähe der Städte mit geringen Mitteln errichtet werden können. Sie erhalten Liegehallen, Küche, Speisesaal, Wasch- und Duscheeinrichtungen. Um ihre Erfolge unter Aufwendung geringer Mittel vergrößern zu können, wäre in vielen Fällen die Errichtung einer einfachen Baulichkeit für die Unterkunft eines Teils der Kranken zur Nacht zu empfehlen, damit dieselben nicht

gezwungen sind, abends stets wieder in ihre oft schlechten hygienischen Verhältnisse zurückzukehren.

Für tuberkulöse und gefährdete Kinder müssen weiter Waldschulen gegründet werden, die in ihrer Einrichtung den Walderholungsstätten gleichen, die aber für die Kinder durch die Erteilung vollwertigen Unterrichts vor diesen einen großen Vorzug verdienen. Auch durch Vermehrung der Solbäder und Seehospize werden in steigendem Maße viele Tausende von leichtkranken und gefährdeten Kindern vor einer Verschlimmerung des Leidens bewahrt werden können.

Wenig ist bisher für solche Tuberkulöse geschehen, die noch arbeiten. Um auch ihnen zu helfen, sollten die Stadtverwaltungen die Vorschläge Brunns[39] nach Möglichkeit zur Ausführung bringen, den noch arbeitenden Tuberkulösen eine Stelle zu bieten, wo sie während ihrer freien Zeit in guter Luft sich aufhalten und die ihnen so nützliche Liegekur halten können. Die Walderholungsstätten eignen sich dafür weniger, da sie zu weit entfernt liegen und da die Tuberkulösen nach der sie besonders anstrengenden Berufstätigkeit durch eine längere Fahrt mit der Elektrischen oder Eisenbahn zu sehr ermüdet werden. Brunn schlägt nun vor, kleine Teile von den öffentlichen Parkanlagen für die Tuberkulösen freizuhalten und ihnen in einfacher Weise Gelegenheit zur Liegekur in ihren Arbeitspausen oder nach Beendigung der Arbeit zu gewähren. Die Bedenken gegen diesen Vorschlag, daß derartige Einrichtungen den Gesamteindruck der Parkanlagen stören und manchen Besucher von ihnen fernhalten würden, können in der Not der jetzigen Zeit keine Geltung beanspruchen. In den größeren Parks wird sich auch wohl immer ein Teil finden lassen, der von Spaziergängern und anderen Erholung Suchenden weniger benutzt wird. Die Schaffung solcher Erholungsplätze, die sich mit außerordentlich geringen Mitteln an etwas abseits vom Hauptverkehr gelegenen Teilen ermöglichen ließe, würde sicherlich für diese Kranken von heilsamer Wirkung sein, besonders wenn man sich entschlösse, noch über die Brunnschen Vorschläge hinauszugehen und die Liegehallen den arbeitenden Tuberkulösen in den warmen Monaten auch für die Nacht zugänglich zu machen, damit sie es nicht nötig hätten, längere Zeit in ihren vielfach dumpfen, unhygienischen Wohnungen zuzubringen.

So wertvoll alle diese der Behandlung dienenden Anstalten auch für die Kranken sind, so haben doch die der Vorbeugung dienenden Stellen für die Allgemeinheit noch höhere Bedeutung. Behandeln und Heilen ist gut, Vorbeugen ist besser, muß es auch von der Tuberkulose heißen. Zu ihnen gehören in erster Linie die Fürsorgestellen, deren Ausgestaltung die wichtigste Aufgabe auf dem Gebiet der Tuberkulosebekämpfung für die Zeit nach dem Krieg ist.

Hauptaufgabe der Tuberkulosefürsorgestellen ist es, die sämtlichen den Versicherungskreisen angehörenden oder ihnen nahestehenden Tuberkulosekranken eines Bezirks aufzufinden, in ihrer Beobachtung zu behalten und in den einzelnen Familien eine Gesundung der Verhältnisse zu bewirken dadurch, daß die Erkrankten rechtzeitig einer ärztlichen Behandlung zugeführt, die bedrohten oder bereits infizierten Familienmitglieder herausgesucht und Gefahren weiterer Ansteckung nach Möglichkeit verhütet werden. So decken sich die Aufgaben der Fürsorgestellen im allgemeinen mit den Aufgaben der Tuberkulosetilgung überhaupt. Aus der Art ihrer Arbeitsweise ergibt sich auch, daß sie berufen sind, viele Fragen von wissenschaftlichem und praktischem Interesse betreffs der Tuberkulose zu erforschen, deren Lösung durch die Behandlungsanstalten nicht zu erwarten ist. Denn im Gegensatz zu diesen beobachten sie die Kranken nicht über Wochen und Monate, sondern über Jahre und Jahrzente. Sie beobachten den Kranken nicht nur zu Zeiten, wenn

er behandlungsbedürftig ist, und nicht nur solche Kranke, die einer Behandlung, insbesondere einer Anstaltsbehandlung, teilhaftig geworden sind. Für die Fürsorgestelle ist die biologische Einheit nicht der erkrankte Mensch, sondern die Familie, einschließlich der gesunden Familienmitglieder. Außerdem erstreckt sich die Beeinflussung des Kranken nicht nur auf ärztliche Behandlung im engeren Sinne, sondern auf Verbesserung seiner häuslichen Verhältnisse, seiner sozialen Lage und seiner Arbeitsbedingungen[37].

Schon während des Krieges wurde die Notwendigkeit des Ausbaues der Fürsorgestellen von verschiedenen Seiten betont. So erging bereits eine Anregung dazu von dem preußischen Minister des Innern in einem Erlaß vom 29. Juni 1916[38]. Eine weitere Anregung dieser Art stellt der Erlaß des Reichskanzlers vom 13. März 1917[39] dar, in dem gleichzeitig die vom Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose aufgestellten Leitsätze über den Ausbau des Fürsorgewesens allen Bundesregierungen bekanntgegeben wurden. Die Zahl der Auskunfts- und Fürsorgestellen beträgt jetzt 1269; hierzu kommen noch die 42 bayrischen Beratungsstellen, die 673 Tuberkuloseorganisationen in Sachsen, die 604 Tuberkuloseausschüsse in Baden und die 460 der Thüringischen Landesversicherungsanstalt; es sind also alles in allem rund 3000 Stellen.

Wenn auch diese Zahl an sich recht hoch ist — betrug doch ihre Zunahme während des Krieges mehr als 1000 Stellen — so ist sie doch noch nicht geeignet, allen an diese Organisation zu stellenden Ansprüchen in vollem Umfang zu genügen. Die Forderung, daß jeder einzelne an Tuberkulose Erkrankte ohne weitere Schwierigkeiten und Umstände von einer Fürsorgestelle beraten und gegebenenfalls mit seiner Familie in Fürsorge genommen werden kann, vermögen die vorhandenen Stellen noch nicht zu erfüllen. Es ist daher auf dem während des Krieges beschrittenen Weg fortzufahren, bis das ganze Reich mit einem so dichten Netz von Fürsorgestellen überzogen ist, daß überall, auch in ländlichen Bezirken, den Erkrankten mit Rat und Tat zur Seite gestanden werden kann. Die Größe der einzelnen Stellen richtet sich nach der Bevölkerungsdichte, doch sollte jede derselben mindestens 10.000 Einwohner umfassen, damit sie genügend Gelegenheit hat, sich zu betätigen und Erfahrungen zu sammeln[40]. Vor einer übergroßen Zahl zu Versorgender ist jedoch auch in großen Städten dringend zu warnen. Es besteht dabei die Gefahr, daß die Tätigkeit der Fürsorgestelle schablonenhaft wird, während individuelle Beratung und Versorgung der Familien allein günstige Erfolge verspricht. Und bei starker Belastung der Fürsorgestelle kommt es zu dem Zustand, den man jetzt nicht selten beobachten kann, daß Familien von an der Peripherie der Stadt wohnenden Tuberkulösen, die der behandelnde Arzt mit Mühe zur Meldung in der im Centrum gelegenen Fürsorgestelle bewogen hat, nicht einmal den Besuch einer Fürsorgeschwester erhalten und dadurch naturgemäß jedes Vertrauen zu der Einrichtung verlieren. Darum Anlage von Fürsorgestellen auch in den Vororten großer Städte!

Um einen möglichst großen Teil der Tuberkulösen, der Tuberkuloseverdächtigen und Gefährdeten der Fürsorgestelle zuführen zu können, muß diese enge Beziehungen zu Ärzten und Hebammen, zu Behörden, Schulen und besonders Krankenkassen unterhalten. Sie muß über „Zugmittel“[41] verfügen, ohne die sie nicht arbeiten kann. Diese bestehen in der Verabreichung von Desinfektionsmitteln, Bädern, Milch und anderen Stärkungsmitteln, sowie in der Sorge für Unterbringung erholungsbedürftiger Kinder in Seebädern u. a. Für wichtig halte ich es auch, daß Untersuchung und Beratung in der Fürsorgestelle in denjenigen Stunden angesetzt wird,

in denen der Arbeiter ohne Berufsstörung erscheinen kann, sowie daß sie sich schnell abwickelt; man darf die Patienten nicht übermäßig lange warten lassen. Immer wieder hört man, daß Leute sich von dem Besuch von Polikliniken und Beratungsstellen abhalten lassen wegen des oft übermäßig großen Zeitverlustes, den sie dabei erleiden.

Zur Erforschung und Lösung vieler Fragen von wissenschaftlichem, wirtschaftlichem und praktischem Interesse sollten die Fürsorgestellen möglichst bei allen Todesfällen der in ihrer Fürsorge Befindlichen die Ausführung der Obduktion zur genauen Feststellung der Organbefunde zu erreichen suchen. Auch auf diesem Weg könnten wichtige Erfahrungen über die Bedeutung der aerogenen und enterogenen Infektion, über die Formen der Erkrankung, ihre Dauer und verschiedene Art des Fortschreitens, über die Disposition u. a. gemacht werden.

Besonderes Gewicht muß darauf gelegt werden, daß allen Fürsorgestellen eine gesicherte finanzielle Grundlage gegeben wird, die einen dauernden ungestörten Betrieb gewährleistet. Daran wird es nicht fehlen bei all den Stellen, deren Rückhalt eine Gemeinde, ein Gemeindeverband oder ein Träger der Sozialversicherung ist. Schwieriger ist es, die finanzielle Sicherstellung bei den Fürsorgestellen der Vereinsorganisationen (Tuberkulosevereine, Ausschüsse, Vereinigungen vom Roten Kreuz u. s. w.) zu gewinnen.

Zu bedenken ist daher, ob es nicht nach dem Vorschlag von Kraus[42] durchführbar und zweckmäßig erscheint, eine staatliche Centralisation des gesamten Fürsorgestellenwesens, die er für unbedingt erforderlich hält, einzurichten. In sie könnten alle Faktoren, die sich bisher verdient gemacht haben, einbezogen werden. Es würde dadurch entschieden größere Autorität und Gleichförmigkeit erzielt werden. Bis jetzt mußte ein großer Teil der Fürsorgestellen selbst die Unterstützungsbereiten, bzw. die dazu verpflichteten sozialen Hilfsquellen heranziehen, und sie waren darauf angewiesen, durch eigene Kleinarbeit den Kreis der Fürsorgebedürftigen ihren Absichten zu gewinnen. Das würde ganz anders werden, wenn öffentliche Mittel in größerem Umfang von vornherein bereitgestellt wären und wenn die Fürsorgestelle das überall nach gleichen Grundsätzen arbeitende Organ einer höheren Stelle geworden wäre.

Eine der wesentlichsten, sofort in Angriff zu nehmenden Aufgaben ist die Gewinnung und Ausbildung einer genügenden Zahl von Personen, die sich als Fürsorgerinnen eignen, um die noch vielfach zu geringe Zahl der Schwestern in den Fürsorgestellen auf die notwendige Höhe zu bringen. Die Fürsorgebesuchsschwester ist der wichtigste Faktor zur Bekämpfung der Tuberkulose in der Familie. Sie führt die ärztlichen prophylaktischen Maßnahmen im Haus des Kranken aus, belehrt ihn über die Infektionsgefahr, versorgt ihn mit Spuckflaschen, kümmert sich um die Desinfektion des Auswurfs, der Wäsche, um die Lüftung der Wohnung und treibt eine individuelle Fürsorge unter jeweiliger Berücksichtigung der Besonderheiten der betreffenden Familie. Sie macht die Eingaben zur Aufnahme in die Heilstätten, Ferienkolonien, Kindererholungsheime und unterstützt die Familie mit Rat und Tat in wirtschaftlicher und hygienischer Beziehung auf Jahre hinaus. Wegen dieser vielseitigen und verantwortungsvollen Tätigkeit darf die Schwester nicht überlastet sein, da erfahrungsgemäß alle Maßnahmen und Belehrungen nur Erfolg haben, wenn die Kranken und ihre Familien wiederholt und aufs eingehendste auf alle Notwendigkeiten und Gefahren aufmerksam gemacht werden. Zu einem wirklich nützlichen Arbeiten der Fürsorgestelle kann es daher nur kommen, wenn ihr eine im Verhältnis zur Zahl der von ihr versorgten Familien genügende Zahl gut ausgebildeter Schwestern zur Verfügung steht. Für die Übergangszeit kann auch an

Stelle der Errichtung neuer Tuberkulosefürsorgestellen vermehrte Anstellung von Kreisfürsorgerinnen in Betracht kommen, die unter der Leitung des Kreisarztes in der Tuberkulosebekämpfung arbeiten[43].

Die Ausbildung der Fürsorgeschwestern, zu denen in erster Linie schon früher in der Krankenpflege tätig gewesene Personen herangezogen werden, erfolgt am besten, wie in den letzten Jahren schon in einigen größeren Städten, in mehrwöchigen Kursen mit Vorträgen über die wissenschaftlichen Grundlagen der Tuberkulosefürsorge sowie in praktischer Arbeit unter einer erfahrenen Fürsorgeschwester. In geeigneten Fällen ist auch die Anregung zu bedenken, die Guinon[44] den französischen Fürsorgestellen gibt, daß zur Durchführung mancher von der Tuberkulosefürsorgestelle gegebenen Ratschläge an Stelle der Wohnungsschwester ein von seiner Tuberkulose geheilter Arbeiter verwandt wird, der nun als lebende Reklame des Systems wirkt und es naturgemäß leichter hat, sich das Vertrauen seiner Klassengenossen für die vorgeschlagenen Maßnahmen zu erwerben. Aber der Nutzen solcher Personen wird sich doch immer nur auf Einzelfälle beschränken. In erster Linie wird auch weiterhin eine großzügige Ausbildung zahlreicher Besuchsschwestern zur Durchführung der mannigfachen Pflichten, die besondere Kenntnisse erfordern, vonnöten sein. Der Tuberkulosefürsorge auf dem Land kommt die vom Preußischen Ministerium des Innern geförderte Errichtung von Kreiswohlfahrtsämtern in steigendem Maße zugute. Auch in den größeren Städten bedeutet die Gründung von Wohlfahrtsämtern eine wesentliche Unterstützung der Fürsorgetätigkeit für die Lungenkranken. Es ist daher auch weiterhin ein möglichst enges Zusammenarbeiten aller Zweige der öffentlichen Wohlfahrtspflege zu erstreben.

Was die Frage der Therapie in den Fürsorgestellen betrifft, so stehen sich verschiedene Ansichten schroff gegenüber. Nach Pütter, dessen Ansicht früher auch das Zentralkomitee teilte, ist es Grundsatz der Berliner Fürsorgestellen, daß in ihnen die Leute ärztlicherseits nur untersucht und nicht behandelt werden, weil unsere sozialen Gesetze die Behandlung der ärmeren Bevölkerung in die Hände der Armen- und Kassenärzte gelegt haben und die verhältnismäßig wenigen Fälle, die diesen nicht zustehen, durch Privatärzte oder Polikliniken versorgt werden. Andere Stellen beschränken sich streng auf Tuberkulinbehandlung. Wieder andere nehmen es als selbstverständlich an, neben Tuberkulintherapie auch Ernährungstherapie zu treiben, Liegekuren zu verordnen und Solbäder zu verabreichen[45, 46]. Die ganze Frage, ob in der Fürsorgestelle Therapie betrieben werden darf oder nicht, läßt sich meines Erachtens nicht mit einem dogmatischen Ja oder Nein beantworten. Es handelt sich lediglich um eine Zweckmäßigkeits- und Taktfrage[47]. Natürlich sollen die behandelnden Ärzte wirtschaftlich nicht geschädigt werden; aber wenn die Ärzte eines Ortes einem Fürsorgearzt bestimmte Heilmaßnahmen überlassen, ist durchaus nicht einzusehen, daß dieser um eines Prinzips willen ihre Durchführung ablehnen sollte. Dieser Auffassung scheint sich nach dem letzten Jahresbericht, in dem über Behandlungsarten der Fürsorgestellen berichtet wird, jetzt auch das Zentralkomitee für die Bekämpfung der Tuberkulose anzuschließen.

Kann man nun erwarten, daß durch einen derartigen Ausbau des Fürsorgestellenwesens die Wirksamkeit der ganzen Organisation wesentlich gehoben werden wird, so müssen ihre Erfolge doch stets lückenhaft bleiben, solange nicht die Anzeigepflicht für die Tuberkuloseerkrankungen eingeführt ist. Bis jetzt besteht in Preußen nur die Anzeigepflicht für Todesfälle an Tuberkulose, die aber nach der übereinstimmenden Ansicht aller die Tuberkulosebekämpfung Betreibenden ganz und gar unzulänglich ist, besonders da nicht einmal alle Todesfälle dadurch erfaßt

werden können. Zumal auf dem Land, wo Tuberkulöse in der letzten Zeit vor dem Tod häufig ohne ärztliche Behandlung bleiben, unterbleibt vielfach die Anzeige, da auch beim Tod kein Arzt zugezogen wird. Abhilfe dafür könnte nur durch Einführung der obligatorischen Leichenschau durch Ärzte geschaffen werden. Aber wenn auch dieser Mangel nicht bestände, müßte doch unbedingt die Anzeigepflicht auch für Erkrankungen, zum mindesten für die an offener Tuberkulose, gefordert werden, da die Gefahren für die Allgemeinheit in den letzten Monaten vor dem Tode, wo erfahrungsgemäß von den Tuberkulösen häufig die Wohnung gewechselt und eine Unmenge von Bacillen verbreitet werden, wesentlich größer ist als nach dem Tod. An der Anzeigepflicht hat die Allgemeinheit ein so dringendes Interesse, daß nicht einzusehen ist, warum sie immer noch nicht zur Einführung gekommen ist. Alle persönlichen Wünsche haben sich dem allgemeinen Wohl unterzuordnen, und die Unbequemlichkeiten des einzelnen bei der Anzeigepflicht haben gegenüber den daraus erwachsenden Vorteilen für die Allgemeinheit nichts zu bedeuten. Durch Aufklärung könnte der Sucht, die Krankheit eventuell zu verheimlichen, entgegengearbeitet werden[48].

Die Allgemeinheit hat ein dringendes Interesse daran, im öffentlichen Leben vor den Gefahren der Ansteckung geschützt zu werden. Wie viele Menschen kann z. B. ein Bacillen aushustender Lehrer oder ein Auskünfte erteilender Beamter oder ein Verkäufer, wie viele ein im Nahrungsmittelgewerbe beschäftigter Tuberkulöser infizieren, auch wenn er, durch seinen Arzt belehrt, noch so vorsichtig mit seinem Auswurf umgeht. Wie viele Tuberkulöse geben durch Aufenthalt in Hotels oder sonstigen öffentlichen Betrieben Gelegenheit zur Infektion für solche, die nach ihnen das Zimmer oder Geschirr benutzen. Wie viele Kinder werden gefährdet durch tuberkulöse Dienstmädchen oder anderes Personal zur Überwachung und Erziehung! Daß wir es dabei nicht mit seltenen, vereinzelten Gefahren zu tun haben, lehren die niederdrückenden gesammelten Erfahrungen Braeunings aus der Stettiner Fürsorgestelle, der 16% aller Offentuberkulösen in Berufen fand, in denen sie das Publikum und etwa 28% der Offentuberkulösen in Berufen, in denen sie ihre Mitarbeiter gefährdeten. Solange die Anzeigepflicht nicht besteht ist auch die Weiterversorgung der aus den Krankenhäusern und Heilanstalten entlassenen Träger offener Tuberkulose mangelhaft.

Von solchen Gesichtspunkten geleitet, haben einige Bundesstaaten des Deutschen Reiches die Anzeigepflicht für Tuberkuloseerkrankungen unter gewissen Bedingungen eingeführt, so z. B. Sachsen im Jahre 1900, Baden 1902, Württemberg 1910. Desgleichen ist sie in einigen Kantonen der Schweiz, in Dänemark, sowie in Schweden seit dem Jahre 1914 gesetzlich geregelt[49]. Zuletzt ist in Deutschösterreich eine Vollzugsanweisung des Staatsamtes für Volksgesundheit, betreffend die Anzeigepflicht bei Tuberkulose am 24. Februar 1919[50] erlassen worden, wodurch eine hinsichtlich der Erkrankung sowie der Lebens- und Wohnungsverhältnisse der Erkrankten eingeschränkte Anzeigepflicht zur Einführung gelangt.

Auch in anderen Staaten, besonders in Frankreich[51] mehren sich die Forderungen nach gesetzlicher Regelung der Anzeigepflicht. Bereits im Jahre 1913 hatte die französische Akademie der Medizin[52] die Forderung aufgestellt, daß jeder Fall von offener Tuberkulose sofort nach Stellung der Diagnose im Interesse des Allgemeinwohls gemeldet werden solle. Von gewichtiger Seite sind aber in jüngster Zeit gegen solche allgemeine Regelung Einwände erhoben worden. So faßte die Pariser medizinische Gesellschaft am 11. April 1919[53] einen Beschluß, der eine Einführung

der Anzeigepflicht erst vorsieht, wenn für alle gemeldeten Fälle — sowohl für die Kranken selbst, als auch für ihre Kinder, Geschwister und sonst durch sie gefährdete Angehörige — in ausreichender Weise gesorgt werden kann.

Solche Einschränkungen in der Forderung der Anzeigepflicht haben für die deutschen Verhältnisse nicht so große Berechtigung wie in Frankreich, das in bezug auf soziale Fürsorge, Versicherungsanstalten, Kassen, Heilstätten und Schutzmaßregeln für die Jugend trotz aller Anstrengungen in den letzten Jahren weit hinter Deutschland zurücksteht. Sicherlich muß auch bei uns energisch am weiteren Ausbau aller anderen Bekämpfungsmaßnahmen gearbeitet werden. Aber meines Erachtens würde ein sehr wesentlicher Antrieb dazu durch baldige Einführung der Anzeigepflicht gegeben werden. Die richtige Zeit dazu ist gerade jetzt gekommen, jetzt läßt sich die Angelegenheit ohne übergroße behördliche Belastung und ohne wesentliche Härten für die Kranken gesetzlich regeln. Denn durch die ärztlichen Atteste zur Sonderzuteilung von Nahrungsmitteln sind ja zur Zeit alle Offentuberkulösen mit wenig Ausnahmen den Gemeinden bekannt. Auf der Grundlage dieser mit Fürsorge für die Kranken verbundenen Anzeigen könnte der Staat weiterbauen und damit das ganze System der Tuberkulosebekämpfung auf eine wesentlich solidere Grundlage stellen. Selbstverständlich darf nicht Zweck und Ziel der Anzeigepflicht lediglich die Gewinnung einer genaueren Statistik sein, obgleich auch durch sie manche praktischen und wissenschaftlichen Fragen gefördert würden, sondern möglichst umfassende Fürsorge für die Kranken und prophylaktische Maßnahmen für das ganze Volk. Wenn sich auch durch Einführung der Anzeigepflicht nicht sofort die lückenlose Erfassung und Versorgung aller ansteckungsfähigen Fälle erzielen lassen wird, so ist doch zu hoffen, daß dieselbe auch in Preußen bald gesetzlich geregelt werden wird, damit für die auch weiterhin notwendige Aufklärungsarbeit und dadurch bedingte Mitwirkung der ganzen Bevölkerung eine gesicherte Grundlage für die Tuberkulosebekämpfung geschaffen wird. Zum mindesten muß entschieden gefordert werden, daß alle Personen, denen die Wartung und Pflege von Kindern, bei denen die Infektionsgefahr besonders groß ist, anvertraut wird, vor ihrer Einstellung und laufend in größeren Zwischenräumen auf den Zustand ihrer Lungen untersucht werden[54]. Dieselbe Forderung muß auch für die Tätigkeit des Lehrpersonals[55] sowie der im Nahrungsmittelgewerbe tätigen Personen erhoben werden[56, 57]. So könnte durch die Pflicht zur Beibringung von Gesundheitszeugnissen in gewissen Berufen sich die Ansteckungsgefahr im öffentlichen Leben sehr wesentlich einschränken lassen und außerdem würde auch noch dazu beigetragen, die Notwendigkeiten der Tuberkulosebekämpfung weiten Bevölkerungskreisen bekannt zu machen und diese dadurch zur tätigen Mitarbeit an dem großen Werk zu gewinnen.

Neben solchen Maßnahmen und Bestimmungen verdient die Frage der Desinfektion die erhöhte Aufmerksamkeit der Behörden, da dieselbe bei zweckentsprechender Ausführung auch ein wichtiger Faktor im Kampf gegen die Ausbreitung der Tuberkulose werden kann. Der Wert der fortlaufenden mechanischen und chemischen Desinfektion des Bettes, des Zimmers und der ganzen Umgebung des an Tuberkulose Erkrankten wird so allgemein anerkannt, daß es sich erübrigt, hier näher darauf einzugehen. Über den Wert und die Form der Schlußdesinfektion unter Zuhilfenahme gasförmiger Desinfizienzien gehen die Ansichten noch auseinander. Manche lehnen die Schlußdesinfektion ab, da sie der Ansicht sind, daß nach Entfernung der Hauptansteckungsquelle, des kranken, bacillenstreuenden Menschen, die gewöhnlichen Reinlichkeitsmaßnahmen mit Gebrauch von chemischen Desinfizienzien wie bei der

fortlaufenden Desinfektion vollauf genügen. Und Neufeld[58] ist wohl im allgemeinen recht zu geben, wenn er meint, daß in der Praxis Kinder, die vom Fußboden her Tuberkelbacillen aufnehmen, wohl längst schon solche durch die ausgehusteten Tröpfchen des Kranken aufgenommen haben. Neuere Untersuchungen über die Wirksamkeit des Formalindampfes auf bacillenhaltiges Sputum lassen auch im Gegensatz zu dem Erlaß des Ministers des Innern, betreffend Desinfektion der Wohnungen Tuberkulöser vom 24. Februar 1913[59], in dem die Notwendigkeit der gasförmigen Desinfektion noch betont wurde, seine Anwendung wegen mangelhafter Wirksamkeit als überflüssig erscheinen. Aber auch ohne dieselbe ist die Ausführung einer gründlichen mechanischen und chemischen Desinfektion durch gut instruierte und geübte Desinfektoren unbedingt zu fordern. Sie darf nicht den Familienangehörigen, deren Verständnis für ihre Bedeutung und Wichtigkeit meist sehr gering ist, überlassen bleiben. Denn wenn auch die Gefahr für die Angehörigen nach der Entfernung des Bacillenstreuers aus der Wohnung außerordentlich verringert ist, so hat doch die Allgemeinheit ein großes Interesse an einer möglichst gründlichen Keimfreiheit der Wohnung, um für später einziehende Mieter jede Gefahr zu beseitigen.

Eine Desinfektion ist zwangsweise bis jetzt nur möglich beim Tod eines Tuberkulösen, da die Anzeigepflicht sich nicht auf die Erkrankungen bezieht. Von wesentlich größerer Bedeutung wäre aber eine Desinfektion, wenn ein Tuberkulöser aus einer Wohnung auszieht. Es ist eine durch viele Beobachtungen erwiesene Tatsache, daß der Tuberkulöse fast nie in der Wohnung stirbt, in der seine Krankheit zu einer offenen, ansteckenden geworden ist. Da sich die Krankheit über Jahre hinzieht und da die Familie des Tuberkulösen durch seine Arbeitsunfähigkeit in immer schlechtere wirtschaftliche Verhältnisse gerät, ist sie gezwungen, immer minderwertigere Wohnungen zu mieten. Durch die mangelhafte Anzeigepflicht kommt es also, daß die größte Zahl der Wohnungen, die einer Desinfektion dringend bedürften, bevor wieder andere gesunde Menschen hineinziehen, von den Desinfektionsbestimmungen nicht erreicht werden können. Ein wesentlicher Fortschritt würde schon erzielt, wenn überall die Kosten der Desinfektion auf die Allgemeinheit, in deren Interesse sie doch ausgeführt wird, übernommen würden. Die Desinfektionen haben nur dann den erwünschten Erfolg bei allen ansteckenden Krankheiten, insbesondere bei der Tuberkulose, wenn sie allgemein unentgeltlich ausgeführt werden. Dann wird sich sicherlich auch der erzieherische Charakter derselben geltend machen. Die Menschen werden bei Umzügen, bei Krankenhausaufnahme des Tuberkulösen und in vielen anderen Fällen von der Desinfektion Gebrauch machen und dadurch die Ansteckungsgefahr vermindern. Auch auf Desinfektionsmaßnahmen in Hotels und in Kurorten sollte mehr Wert gelegt werden. In diesen besteht die Hauptgefahr für die Verbreitung der Krankheitskeime durch die Bacillenstreuer in den Betten, in der Zubereitung und Aufbewahrung der Speisen und in der Behandlung der gebrauchten Wäsche. Die polizeiliche Überwachung aller Gasthäuser und kleinen Pensionen muß auch in dieser Richtung gefordert werden. In jedem größeren Kurort muß ein geübter Desinfektor mit dem notwendigen Desinfektionsmaterial vorhanden sein[60].

Um die Gefahren der Infektion nach Möglichkeit zu verringern, sind auch alle Maßnahmen zu unterstützen, welche die Gewinnung einwandfreier Milch zum Ziel haben und die Übertragung von Bacillen des Typus bovinus durch die Milch perlsüchtiger Kühe verhüten sollen. Wenn auch die Ansteckung des Menschen durch den Perlsuchtbacillus an Häufigkeit gegenüber der durch Typus humanus hervor-

gerufenen zurücktritt, so darf sie doch, besonders im Kindesalter, nicht als gleichgültig angesehen werden. Möllers[61] hat bei einem Material von 2050 einwandfrei untersuchten Fällen von tuberkulösen Erkrankungen 186mal den Typus bovinus als Erreger festgestellt. Zwar würde es ein Trugschluß sein, wenn man nun auf Grund dieser Zahlen annehmen wollte, daß 9·1% aller menschlichen Tuberkulosefälle auf einer Infektion mit Perlsuchtbacillen beruhten. Denn es handelte sich bei den Untersuchungen zum großen Teil um ausgesuchte Fälle, die von vornherein auf eine Aufnahme der Tuberkelbacillen durch den Verdauungstractus schließen ließen, welche den höchsten Prozentsatz von allen bovinen Infektionen ausmachen. In einer ganz außerordentlich hohen Prozentzahl von Fällen kindlicher Abdominaltuberkulose fand auch L. Rabinowitsch[62] den Typus bovinus als Erreger. Aber wenn sich auch das Zahlenverhältnis der Infektionen mit dem Perlsuchtbacillus zu denen mit dem Typus humanus wesentlich niedriger stellen mag als die oben angegebene Prozentzahl, so wird doch aus den Untersuchungen klar, daß der Infektion mit dem Typus bovinus eine Bedeutung nicht abgestritten werden darf. Ganz besonders auch deshalb, weil einwandfrei festgestellt worden ist, daß der Typus bovinus gelegentlich alle Erkrankungsformen an menschlicher Tuberkulose hervorrufen kann, wenn auch im allgemeinen die Erkrankungen einen leichteren Charakter aufweisen. Zwar muß bei der Bekämpfung der Tuberkulose das Hauptgewicht auf die Verhütung der Übertragung der Bacillen von Mensch zu Mensch gelegt werden. Aber dabei sind doch alle eine Sanierung der Milchviehbestände bezweckenden Maßnahmen energisch zu unterstützen. Durch möglichst genaue klinische Untersuchung, vollständige Trennung der tuberkulösen von den gesunden Tieren, Desinfektion des Stalles und der Stallgeräte und Fernhaltung der erneuten Einschleppung der Tuberkulose in tuberkulosereine Bestände durch Neuankauf wäre im Lauf der Jahre durch unermüdliche Anstrengung viel zu erreichen. Als Hilfsmittel gegen die Gefahren der Infektion ist dabei dauernd für gute Stallhygiene sowie für sachverständige Beaufsichtigung des Melkpersonals zu sorgen.

Nachdem wir jetzt in der Hauptsache die Maßnahmen zur Versorgung der Kranken und zur Verhütung neuer Infektionen besprochen haben, ist es nötig, auf die die Infektion und Entstehung einer Tuberkuloseerkrankung begünstigenden Faktoren näher einzugehen.

Von vielen Autoren wurde die Tuberkulose als „Wohnungskrankheit par excellence" bezeichnet. In gewissem Sinne verdient sie auch in der Tat diesen Namen. Denn auch neuere Untersuchungen über die Mortalität der Tuberkulose in großen Städten ergaben das gehäufte Auftreten dieser Krankheit in engen, kleinen, von vielen Menschen benutzten Wohnungen. Hanssen[63] fand die Häufung derselben in den Arbeitervierteln Kiels, u. zw. ganz besonders in den engen „Gängenstraßen" der Altstadt, deren Wohnungen licht- und luftlos sind. Und nach Maxwell-Williamson[64] kommen in Edinburgh und anderen englischen Städten 70–80% der Fälle von Lungentuberkulose in Wohnungen mit 3 oder weniger Zimmern vor, wobei die Häufigkeit in 2zimmrigen Wohnungen größer ist als in denen mit 3 Zimmern. Sehr lehrreich ist auch der Bericht A. Kohns über die Wohnungsbesuche durch die Krankenbesucher der Berliner Ortskrankenkasse[65]. Schwere Übelstände wurden dabei angetroffen. Feuchte Keller, Räume ohne Fenster und ohne Heizgelegenheit, Räume von noch nicht einmal 2·5 *m* Höhe ohne die Möglichkeit der Durchlüftung mußten einem großen Teil der Kranken zum Aufenthalt dienen. Dazu kommt noch oft eine derart dichte Belegung der Wohnung, daß viele Hunderte von Kranken nicht einmal ein eigenes Bett zur Verfügung hatten. Mit dieser

Besiedlungsdichte im Verein mit der allgemeinen Verbreitung des Kontagiums und dem regen Verkehr erklärt Flügge[6] mehr als mit den mangelhaften Lüftungs- und Lichtverhältnissen den schädlichen Einfluß der Wohnungen auf die Tuberkulose in den Städten. Es wird auch dadurch, daß die Menschen nur selten aus den hohen Stockwerkhäusern herauskommen und Luft und Licht im Freien auf sich einwirken lassen, eine stärkere Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose erzeugt.

Die Dringlichkeit von Maßnahmen zur Beseitigung der großen Wohnungsschäden ist seit langer Zeit überall anerkannt, und die Bestrebungen privater Vereinigungen und staatlicher Organe haben einen großen Umfang angenommen. Aber zu wirklichen Taten ist es bisher nur in sehr geringem Maße gekommen. Der Krieg hat die Dringlichkeit der Aufgabe noch besonders verschärft. Seit Jahren ist die Bautätigkeit fast völlig unterbunden, und eine große Anzahl von Familien ist zur Abwanderung in kleinere Räume gezwungen, weil die ungeheuer gestiegene Teuerung viel größere Aufwendung für die Nahrung erfordert und ein Sparen noch immer eher bei der Miete versucht werden muß.

Die Wohnungsfrage ist nun der bei weitem wirksamste Hebelansatz für die vorbeugenden Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose. Ihre Lösung ist ein dringendes Bedürfnis. Sie muß daher in großzügiger Weise vom Staate in die Hand genommen werden. Durch Errichtung eines Staatskommissariats für das Wohnungswesen ist eine einheitliche Regelung aller dazugehörigen Angelegenheiten angebahnt worden[7]. So segensreich auch seine Wirkungen jetzt schon sein mögen, so wird es doch erst von Erfolgen sprechen können, wenn es ihm gelungen ist, die darniederliegende Bautätigkeit wieder in Gang zu bringen und Wohnungen in größtem Umfang herstellen zu lassen. Von besonders großer Wichtigkeit ist dabei, daß die Bautätigkeit in ganz andere Bahnen gelenkt wird. Wir müssen endlich wieder von den gesundheitlichen Nachteilen der großstädtischen Mietshäuser fortkommen und statt der Steinmassen der Städte kleine Häuser mit Luft und Licht, möglichst in Gärten gelegen, zur Ausführung bringen. Die übermäßig breiten Straßen können dabei in kleine Wohnstraßen zerlegt werden. Dabei ist aber darauf zu achten, daß Freiflächen mit genügendem Baumbestand zum Schutz vor rauhen Winden und zur Kühlung in den heißen Monaten in solcher Zahl und Anordnung vorhanden sind, daß jedem Bewohner gelegentlicher Aufenthalt im Freien und der Jugend ausgiebige Körperbewegung im Freien ermöglicht wird.

Zu begrüßen wäre es auch vom Standpunkt der Tuberkulosebekämpfung, wenn ein großer Teil der Bevölkerung in den Städten durch die Leiden und Entbehrungen der Kriegs- und Revolutionszeit die Einsicht gewonnen hätte, daß eine möglichst starke Abwanderung auf das Land das beste Heilmittel zur künftigen Erstarkung und Erholung ist. Eine Vorbedingung dazu ist die Besserung der Arbeiterwohnverhältnisse auf dem Land, die bisher vielfach allen vom hygienischen und sozialen Standpunkt an sie zu stellenden Ansprüchen spotteten. Eine große Förderung würden derartige Bestrebungen erfahren, wenn möglichst bald die Vorschläge für Siedlungsgesetze, wie sie vom Bund deutscher Bodenreformer in Vorschlag gebracht worden sind, in die Wirklichkeit umgesetzt würden. Vorbedingung dazu ist eine grundsätzliche Abkehr von dem jetzt herrschenden Bodenrecht, das die Interessen der Bodenspekulation fördert, dagegen die Allgemeinheit wirtschaftlich und in ihren Wohnverhältnissen immer tiefer hinabdrückt. Bisher kam der Mehrwert, den der Boden durch die Arbeit der Allgemeinheit, durch Ausdehnung der Städte, durch Eisenbahnbauten, Anlage von Kanälen erlangte, einzelnen zugute, die — ohne selbst Arbeit zu leisten — sich rechtzeitig Grundstücke gesichert hatten, während

die Masse des Volkes dauernd dafür höhere Mieten zahlen oder sich mit immer schlechteren Wohngelegenheiten behelfen mußte. Von diesem Zustand, bei dem der Boden wie eine Ware behandelt wird, müssen wir zurück zu altem, deutschem Bodenrecht, das die Wertsteigerung des Bodens der Allgemeinheit, durch deren Tätigkeit sie entstanden ist, zugute kommen läßt. Nur auf diesem Weg, der von dem verdienten Führer der Bodenreformer, A. Damaschke[67], gewiesen worden ist, werden wir zu günstigen Siedlungsverhältnissen, die letzten Endes auch die Grundlage aller Tuberkulosebekämpfung sein müssen, gelangen können. „Das Problem einer vernünftigen, gerechten Bodenreform muß jetzt mit aller Macht gelöst werden" heißt auch die Forderung, in die eine kürzlich erschienene Schrift Hirschs über „Wohnungselend und Tuberkulose"[68] ausklingt, eine Forderung, der im Interesse der Bekämpfung der Tuberkulose voll und ganz zuzustimmen ist.

Neben solchen großzügigen Reformen der Siedlungs- und Wohnweise braucht die Bekämpfung der Schäden im Innern der Einzelwohnung nicht vernachlässigt zu werden. Aber ihre Wichtigkeit steht doch erst in zweiter Linie, nachdem die richtige Siedlungsart hergestellt und die Jugend dem Freien zugeführt ist.

All diese bisher besprochenen Maßnahmen können aber nur dann einen großen durchschlagenden Erfolg für die Bekämpfung der Tuberkulose hervorbringen, wenn sie getragen sind von dem Verständnis und der Mitarbeit des gesamten Volkes. Hierzu gehört eine eingehende gesundheitliche Unterweisung aller Kreise. Eine große Organisation, die sich diese Aufklärung zum Ziel gesetzt hat, fehlt bisher. Aufgabe des Staates ist es, alle Teile des Volkes aufs eingehendste mit der Bedeutung hygienischer Forderungen, besonders was die Tuberkulose angeht, bekanntzumachen und hierbei ganz besonders die heranwachsende Jugend zu bedenken, die am aufnahmefähigsten dafür ist und die in Zukunft die Früchte der Arbeit erleben soll. Zwar werden gesundheitliche Unterweisungen Teilen unseres Volkes durch die Tätigkeit der Fürsorgestellen, durch allerhand Vereine zur Bekämpfung der Schwindsucht und andere Stellen zuteil. Aber die zerstreuten Bemühungen können nicht eine großzügige, centrale Organisation ersetzen. Und unendlich weit sind wir von dem Endziel aller Aufklärungsarbeit entfernt, daß es in Zukunft nicht einen Volksschüler, nicht einen Taglöhner auf dem Land geben darf, der nicht wüßte, daß die Tuberkulose eine übertragbare Krankheit ist, daß der Gesunde jede Berührung mit dem Auswurf des Kranken zu meiden und für die Beseitigung des Sputums zu sorgen hat[70].

Aufklärende Vorträge für Geistliche, Lehrer, Erzieher, Mütter, Handwerker und Arbeiter müssen in größerer Zahl wie bisher gehalten werden. Flugblätter mit Erläuterungen und Vorschriften müssen das Verständnis verbreiten helfen. Von größerer Bedeutung aber wäre ein methodischer Unterricht, der unten in den Schulen einsetzt und sich durch die Fortbildungsschulen und die oberen Klassen der höheren Lehranstalten fortsetzt. Das einfachste Mittel, um die breiten Massen mit der Tuberkulose als Volkskrankheit bekannt zu machen und über die Maßnahmen dagegen zu unterrichten, sind Besprechungen, Hinweisungen, Aufstellung von Gesundheitsregeln und Abbildungen. Bei jüngeren Schülern und da, wo keine anderen Mittel zur Verfügung stehen, wird man sich dieser Art von Unterweisungen sowie in geeigneten Fällen dem Verständnis des Leserkreises entsprechend abgefaßter Zeitungsartikel bedienen. Aber ihr Wert darf nicht überschätzt werden, da der Inhalt leicht vergessen wird und nicht fest in das Geistes- und Willensleben übergeht. Von wesentlich größerer Bedeutung sind selbständig erarbeitete Urteile, die durch Beobachtung im naturwissenschaftlichen Unterricht in allen Schulen unter Anleitung eines gut vorgebildeten Lehrers erworben werden sollen. Sie liefern eine feste Grundlage

für den Aufbau tieferen und kritischen Wissens, sie bleiben im Gedächtnis haften und regen zu weiterer Beschäftigung mit den für die Gesundheit des einzelnen wie des Volksganzen so wichtigen Fragen an.

Da aber viele Schulen sich das zu solchem Unterricht nötige Material, Präparate, Modelle, gute Abbildungen nur schwer beschaffen können, so muß besonderer Wert darauf gelegt werden, daß überall von Zeit zu Zeit Photographien, Diapositive und Filme, die aus dem Leben schöpfen und lebensvolle Wirkungen hervorbringen, vorgeführt werden. Besonders gute Erfahrungen hat man für die Verbreitung des Verständnisses für Tuberkulosefragen in den letzten Jahren mit Filmen gemacht, wie sie vom Deutschen Zentralkomitee seit mehreren Jahren zur Verfügung gestellt werden. Schon in zahlreichen Städten haben sie auf packende und volkstümliche Art Schülern, Lehrlingen, Arbeitern und auch vielen Gebildeten Belehrung geboten. Der Film soll auf den Zuschauer soweit erziehlich wirken, daß er die wichtigsten hygienischen Regeln für die eigene Lebens-, Arbeits- und Erholungsweise mitnimmt und den Willen, die eigene Gesundheit als hohes Gut zu bewahren und zu festigen. Dazu ist möglichst vor seiner Vorführung an Hand von Bildern, bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen auch von pathologisch-anatomischen Präparaten, ein Vortrag über Statistik, Erreger, Ursachen, Infektion, Heilstätten, Fürsorgestellen, Wohnungspflege, Verhütung und Behandlung der Tuberkulose zu halten. Wenn auf solche Weise die Wichtigkeit der Tuberkulosefrage in das Bewußtsein aller Kreise eingedrungen ist, werden sich die Maßnahmen zur Bekämpfung der Krankheit viel intensiver durchführen lassen und dementsprechend von größerem Erfolg begleitet sein.

Haben wir uns bisher mit den Fragen der Tuberkuloseverhütung im allgemeinen beschäftigt, so bleibt noch übrig, uns der Prophylaxe in der Jugend zuzuwenden.

Die von v. Behring und Römer begründete Tuberkuloseimmunitätslehre muß uns veranlassen, das Hauptgewicht der Bekämpfung der Tuberkulose in Zukunft auf die Prophylaxe in der Jugend zu legen. Und das ganz besonders aus dem Grunde, da, wie die Statistik gezeigt hat, der Rückgang der Tuberkulose in den letzten Jahrzehnten bei den Altersklassen von 1 bis 15 Jahren nur ein unerheblicher gewesen und die Sterblichkeit an Kindertuberkulose annähernd gleich geblieben ist im Gegensatz zu dem starken Sinken der Tuberkuloseziffern in den höheren Lebensaltern.

Die Bekämpfung muß sich nach zwei Seiten richten, sowohl gegen den Krankheitserreger als wie gegen die eine Erkrankung begünstigende Disposition; auch muß sie von der Tatsache ausgehen, daß die Infektions- und Erkrankungsgefahr um so größer ist, je jünger das Kind ist. Dem Säugling die Infektionsgefahren fernhalten ist darum das erste Erfordernis. Dies kann in den meisten Fällen leicht durch Aufklärung und gesundheitliche Untersuchung der Hebammen, des Kinderpflegepersonals und der Haltefrauen erreicht werden. Schwierig wird es dann, wenn sich Tuberkulöse — seien es die Eltern oder Geschwister — in der Familie befinden. Nach den Erfahrungen Braeunings in der Stettiner Fürsorgestelle können die Kinder schwindsüchtiger Eltern, welche unter der Obhut der Fürsorgestelle geboren werden, nur etwa während des ersten Jahres vor der Ansteckung mit Tuberkulose bewahrt werden. Das beste Mittel wäre, den Säugling sofort, wenn Tuberkulose im Haus festgestellt ist, aus dem Milieu herauszubringen. Wegen der großen äußeren Schwierigkeiten, die solchem Vorgehen entgegenstehen, gelingt dies aber nur selten. Es muß daher der Versuch gemacht werden, nach Möglichkeit die Kinder in der Wohnung der Tuberkulösen zu isolieren, was sehr schwer ist und nur einige Aussicht auf Erfolg haben kann,

wenn Tuberkulose- und Säuglingsfürsorge eng zusammenarbeiten[71]. Die Säuglingsfürsorgeschwester muß unbedingt mit den Grundprinzipien der Tuberkulosefürsorge vertraut gemacht werden, um rechtzeitig die Gefahr für das Kind erkennen und die Fürsorgestelle benachrichtigen zu können. Diese sorgt dann dafür, daß alle Kinder oder Geschwister Offentuberkulöser fortlaufend ärztlich überwacht werden.

Je älter das Kind und je größer sein Bewegungskreis wird, desto schwerer läßt sich die Infektion vermeiden. Für die älteren Kinder ist daher die Dispositionsprophylaxe von größter Bedeutung[72]. Das Kind soll so gekräftigt werden, daß es eine Infektion schnell überwindet oder daß es, früher einmal infiziert, vor der Entstehung eines Rezidivs bewahrt bleibt. Der wichtigste Teil der Dispositionsprophylaxe ist eine hygienische Lebensführung. Ein guter Ernährungszustand muß den Körper möglichst widerstandsfähig machen, günstige Wohnungsverhältnisse, viel Licht und Luft müssen helfen, Schutzkräfte gegen eine neue oder eine wiederaufflammende Infektion zu bilden.

Dies alles zeigt, daß die Tuberkulosebekämpfung bei kleinen Kindern noch in höherem Grade als bei Erwachsenen eine soziale Frage ist. Dem größten Teil der Kinder der ärmeren Bevölkerung in den Städten wurde bisher eine hygienische Lebensführung unmöglich gemacht. Wir ersehen auch daraus, wie gerade ganz besonders hier eine großzügige Arbeit des Staates geleistet werden muß, um die verheerende Volksseuche an ihrer Wurzel zu treffen. Eine gesunde Wohnungspolitik mit völliger Abkehr von der Bauweise der letzten Jahrzehnte wird zur Bekämpfung der Kindertuberkulose wesentlich beitragen, wenn sie den Aufenthalt in luftigen, sonnigen Räumen mit geringer Wohndichte, häufigen Aufenthalt der heranwachsenden Kinder in Garten und Spielplatz, in Luft und Sonne ermöglicht.

Besondere Aufmerksamkeit ist auch den Schulreformen mit Rücksicht auf die Gefahr der tuberkulösen Infektion während der Schulzeit zu schenken. Nach den Angaben Jakobs[73] sind für die Durchseuchung der Jugend die Schuljahre ausschlaggebend, da der Prozentsatz der Infizierten in dieser Zeit von 15 auf 60% steigt. Als Grund dafür sieht er neben anderem die unhygienische Beschaffenheit vieler Schulen, Mangel an Waschgelegenheit in den Schulen, unzweckmäßiges Turnen, Schwindsucht vieler Lehrpersonen und Übertragung von Kind zu Kind an. Nach den Beobachtungen Telekys in Wien[74] sind sogar in der Großstadtjugend beim Schulaustritt bis zu 95% Infizierte zu finden. Da die Zahl der Infizierten so außerordentlich in den Schuljahren wächst, müssen unbedingt alle Schulkinder periodisch untersucht werden, damit die schwachen und „prätuberkulösen" frühzeitig die nötige Behandlung erfahren und gegen das Auftreten der Erkrankung geschützt werden können[75]. Dies muß zu den Aufgaben der Schulärzte, deren Anstellung an allen Schulen — auch in ländlichen Bezirken — sich als dringende Notwendigkeit erwiesen hat, unbedingt gehören. Unverricht[76] geht mit seinen Vorschlägen sogar so weit, daß alle Menschen vom 6.—40. Jahre durch systematische, halbjährliche Untersuchungen von Staatswegen auf tuberkulöse Erkrankungen in ihren ersten Anfängen untersucht und behandelt werden sollten. Zur Zeit würde eine derartige Maßnahme ja sehr große Schwierigkeiten bereiten; aber sicherlich könnte dadurch sehr viel Unheil, das jetzt noch durch zu späte Erkennung der Tuberkulose vorkommt, verhütet werden.

Zweifellos entspricht auch heute in gesundheitlicher Beziehung die Lage und Einrichtung einer großen Anzahl von Schulen noch nicht den Anforderungen, die man an sie als Stätten, in denen das heranwachsende Geschlecht für das Leben erzogen werden soll, stellen muß. Zwar herrschte in den Jahren vor dem Kriege das Bestreben, Schulneubauten besonders in großen Städten so zu errichten, daß durch eine Fülle von Luft und Licht und durch die modernsten Einrichtungen für Ventilation,

Heizung und Beleuchtung nach Möglichkeit die Gefahren ausgeschaltet würden, die das längere Zusammensein einer großen Zahl von Kindern mit sich bringt. Aber die Kosten solcher Bauten sind jetzt so außerordentlich hoch, zudem genügen die inmitten der Städte gelegenen doch nicht allen Anforderungen, daß man darauf sinnen muß, auf welche Weise mit möglichst geringem Aufwand an Mitteln eine für die Gesundheit der Kinder möglichst vorteilhafte Schulanlage herzustellen sein wird. Nach dem Beispiel schon bestehender Waldschulen, die sich sehr bewährt haben, sollten, wo es wegen der Entfernungen und wegen des Platzes irgend angängig ist, möglichst alle Schulen ins Freie verlegt werden, derart, daß nicht nur ein großer Teil des Unterrichtes im Freien abgehalten werden, sondern daß auch die Gebäude in ländliche Umgebung gesetzt, im Pavillonstil gehalten und reichlich mit Gärten, offenen Unterrichtshallen für warme Regentage versehen sein müssen [7]. Je weiter solche Maßnahmen zur Ausführung gelangen, umsomehr nähern wir uns den Forderungen Görings [78], der staatliche Prophylaxe für alle schwächlichen, blutarmen, nervösen und skrofulösen Kinder verlangt. Diese sollen während ihrer Schulzeit so beeinflußt werden, daß sie ihr minderwertiges Erbteil überwinden. Das will er erreichen durch „Tuberkulosevorbeugungsstätten", in die die bedürftigen Kinder alljährlich während der Schulferien gesandt werden, bis sich ihre Konstitution soweit gekräftigt hat, daß sie den Gefahren des späteren Lebens gewachsen sind. Ansätze dazu sind während des Krieges schon durch die Bestrebungen des Vereines „Landaufenthalt für Stadtkinder" gemacht worden, dessen segensreiche Tätigkeit hoffentlich auch in Zukunft alljährlich Hunderttausenden von Kindern zur Kräftigung ihrer Gesundheit verhelfen wird.

Auch die Fortbildungsschulen bedürfen des Ausbaues in gesundheitlicher Beziehung. Nicht nur, daß hier die schon reifer gewordene Jugend eingehend mit den Fragen der Tuberkulosevorbeugung bekanntgemacht wird, sondern daß auch die Schüler von besonders angestellten Fortbildungsschulärzten gesundheitlich überwacht werden. Diese sind auch die geeigneten Ratgeber für die Frage der Berufswahl nach dem Verlassen der Schule. Da die Mehrzahl der Schulentlassenen bereits tuberkulös infiziert ist, ist es häufig eine Frage der Berufswahl, ob die Tuberkulose latent bleiben oder sich manifestieren wird. Zur richtigen Berufswahl gehört körperliche und psychische Eignung, damit der Betreffende im Leben seinen Posten voll und mit Befriedigung ausfüllen kann. Durch ärztliche Untersuchung und Beratung können viele vor späteren gesundheitlichen Schädigungen bewahrt bleiben, und so wird auch diese ein Mittel zur Bekämpfung sozialer Krankheiten sein [79]. Aufgabe der Ärzte an den Fortbildungsschulen wird es gerade in den nächsten Jahren sein, auf die große Vermehrung der Zahl der tuberkuloseinfizierten Jugendlichen zu achten. Denn die Zunahme der Tuberkulose während des Krieges wird noch mehr in die Erscheinung treten, wenn die in gesteigertem Maße infizierten Kinder erst in die Lebensjahre nach dem schulpflichtigen Alter einrücken werden, wo von neuem erfahrungsgemäß ein Anstieg der Tuberkulosesterblichkeit zu erwarten ist. Der Eintritt ins Berufsleben mit all' seinen Schädlichkeiten bringt es ja mit sich, daß wir nächst der hohen Mortalität des frühesten Kindesalters an Tuberkulose die höchste Erkrankungsziffer im Pubertätsalter finden. Zur Erhöhung der Widerstandskräfte und Bildung von Schutzkräften muß dafür gesorgt werden, daß die Altersklassen der Fortbildungsschulen genügend freie Zeit behalten zur Erholung, die im wesentlichen in der körperlichen Betätigung im Freien, in Sport und Spiel zu suchen ist. Durch Bereitstellung billiger Wanderherbergen, durch Fahrtbegünstigungen auf den Bahnen und manches andere kann die im Laufe der letzten Jahre so stark aufgeblühte Jugend-

wanderbewegung noch weiter ausgebaut werden zum Wohle der Einzelnen wie der Gesamtheit.

Die Förderung solcher Bestrebungen ist für die Zukunft um so nötiger, als sie eine Einrichtung zu ersetzen hat, die für einen großen Teil der männlichen Jugend wenigstens bisher ein Hauptstück körperlicher Erziehung bildete: den Militärdienst. Die 2 Jahre straffster körperlicher Arbeit und gleichmäßiger Durchbildung der Jungmannschaften hatten für die Gesundheit einen riesengroßen Vorteil gebracht. Vollgültigen Ersatz dafür zu schaffen ist Pflicht des Staates; was an Konzentration eingebüßt wird, muß durch Ausdehnung auf jüngere und reifere Altersstufen ersetzt werden[80]. Ohne einen gewissen Zwang dabei wird es nicht möglich sein, alle Jugendlichen zum regelmäßigen Ausführen von Leibesübungen anzuhalten. Ob sich der aber ermöglichen läßt, während die Jugendlichen gleichzeitig beruflich tätig sind, erscheint mir zweifelhaft. Zur Frage der Leibesübungen hat Bier[81] einen sehr bemerkenswerten Vorschlag der Regierung eingereicht. Er fordert eine einjährige gesetzliche Dienstpflicht zur harmonischen Körperausbildung für alle jungen Männer ohne die Auslese, wie sie für den Militärdienst vorgenommen wurde. In verschiedenen Abteilungen für körperlich normal Veranlagte, Schwächlinge und Kranke soll jeder die seiner Körperbeschaffenheit entsprechende Ausbildung erhalten und die Wohltaten der praktischen Gesundheitspflege kennen lernen. Ob nun die körperliche Ausbildung in dieser oder anderer Weise geregelt wird, muß den verantwortlichen Stellen überlassen bleiben. Geschehen muß jedenfalls dringend etwas, um dem immer weiter gehenden körperlichen und damit auch moralischen Verfall unseres Volkes vorzubeugen.

In diesem Zusammenhang möchte ich auch auf die Arbeitergärten hinweisen als Orte, die in Verbindung mit einer nutzbringenden Betätigung zur Besserung der Ernährung zahlreichen unbemittelten Familien häufigen Aufenthalt im Freien und damit Stärkung ihrer Gesundheit zu bringen vermögen. Durch genügende Bereitstellung billigen Pachtlandes in der Umgebung der großen Städte können auf solche Weise auch noch für zahlreichere Menschen als bisher die gesundheitlichen Schädigungen, denen sie in ihren engen Wohnungen und bei der Arbeit in den Fabriken ausgesetzt sind, wieder ausgeglichen werden.

Zuletzt sei noch auf einen Vorschlag des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose hingewiesen, der eine weitere Besserung der Jugendfürsorge zumal im Hinblick auf die Tuberkulosegefahr brächte, wenn allgemein die Familienversicherung zur Einführung käme. Denn alle Kuren und Erholungsaufenthalte, deren die Kinder jetzt teilhaftig werden, müssen entweder von den Eltern bezahlt oder von gemeinnützigen Vereinen, Stiftungen u. dgl. bestritten werden oder sie sind als freiwillige Leistungen der Versicherungsträger anzusehen. Infolgedessen müssen in unbemittelten Familien solche Kuren vielfach unterbleiben, obwohl sie zur Erhaltung der Gesundheit der Kindes und zur Verhütung des Ausbruchs der Tuberkulose dringend nötig wären. Fischel[82] tritt für eine Art von Tuberkuloseversicherung ein, hauptsächlich um die schwierige Frage der Tuberkulosefürsorge für den Mittelstand zu lösen. Diese könnte so geregelt werden, daß schon die Kinder von ihren Eltern kurz nach der Geburt auf eine bestimmte Summe, die etwa den Kurkosten entspricht, versichert werden und die dann durch Zahlung einer wöchentlichen kleinen Prämie aufgebracht würde. Eine derartige Versicherung würde namentlich auch durch die von Seiten der Gesellschaft bei ihren Versicherten erzwungene Krankheitsvorbeugung segensreich wirken.

So haben wir nun gesehen, wie große Anstrengungen nötig sind, um die Tuberkulose, die während der Kriegsjahre in erschreckendem Maße zugenommen hat, einzudämmen.

Auch aus feindlichen Ländern hören wir von einem großen Anstieg der Tuberkulosesterblichkeit während der Kriegsjahre. Nach den zahlenmäßigen Angaben von Arthur Newsholme in der Zeitschrift „The Lancet" war die Mortalitätsziffer in England schon für das Jahr 1916 um mehrere Tausend höher als im Jahre 1913. Als Ursache dafür kommt auch für England die für Millionen Menschen geänderte Lebensweise infolge des Krieges, aber wohl besonders nach Einsetzen der Wirkungen des Unterseebootkrieges in Betracht.

Besonders groß war die Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit in Frankreich. Dieses Land befand sich vor dem Krieg auf einem sehr niedrigen Stand der Tuberkulosebekämpfung. So hatte es doch bei Kriegsbeginn nur etwa 1000 Heilstättenplätze für das ganze Land. Diese befanden sich obendrein noch in Privathänden. Die Mortalität an Tuberkulose betrug dort etwa 30 auf 10.000 Lebende und war in manchen Städten noch viel höher. Während der ersten Kriegsjahre haben sich diese Verhältnisse noch wesentlich verschlimmert. Da haben die Amerikaner eingegriffen durch die Entsendung der „Mission américaine pour la lutte contre la tuberculose en France", die auf das energischeste für eine großzügige Organisation der Tuberkulosebekämpfung in Frankreich nach amerikanischem Muster sorgt. Wie die deutsche Bewegung zur Bekämpfung der Tuberkulose in ihren Anfängen von den französischen Dispensaires gelernt hatte, so werden von den Franzosen jetzt eine ganze Reihe von Einrichtungen gefordert und getroffen, die sich in Deutschland schon seit längerer Zeit bewährt haben. Als wirksamstes Mittel zur Bekämpfung der Infektionsgefahr wird auch in Frankreich die Fürsorgestelle angesehen, die durch Verteilung von Spuckflaschen und antiseptischen Lösungen, durch hygienische Belehrungen, Gewährung von Nährmitteln, durch Auswurf- und Röntgenuntersuchung und besonders durch die Hausbesuche der Fürsorgeschwester und anderes die Gefahren für die Allgemeinheit mindern sollen. Daneben werden Versicherungsanstalten, Hilfskassen, Heilstätten und Schutzmaßregeln für die Jugend gefordert[84]. Über die Erfolge, die man von dieser Arbeit erwartet, äußerte sich der Führer der Mission, L. Farrand, in einer Rede, in der es hieß: „In 5 Jahren werden die Todesfälle in Frankreich in einem beruhigenderen Verhältnis zurückgehen, als man es für das zukünftige Wohl Frankreichs hätte voraussagen können[85]."

Diesen Optimismus des Amerikaners müssen wir uns zum Beispiel nehmen. Zwar liegen bei uns die Verhältnisse außerordentlich schwierig. Der Gewaltfriede mit seinen unerhörten Forderungen hat die Finanzlage des Reiches so trostlos gestaltet, daß an allem weniger Notwendigen, leider auch an vielem Notwendigen aufs äußerste gespart werden muß. Aber alle Ausgaben, die für die Bekämpfung der großen Volksseuche Tuberkulose aufgewendet werden, machen sich auf die Dauer bezahlt durch die Zunahme der Arbeitskraft und Leistungsfähigkeit des Volkes, durch das Erhaltenbleiben vieler Kräfte, die sonst einem baldigen Verfall entgegengehen und dabei noch viele andere mit sich in das Verderben ziehen würden. Und viele Maßnahmen, die der Bekämpfung der Tuberkulose in hohem Maße zugute kommen, lassen sich auch ohne Aufwendung großer Mittel in die Wege leiten, unter denen die Lösung der Siedlungsfragen auf Grund der bodenreformerischen Vorschläge einer Heimstättengesetzgebung sowie die Bestrebungen zur körperlichen Ertüchtigung der Jugend die erste Rolle spielen.

Mit gutem Willen und Einsetzen großer Energie wird sich auch in der jetzigen traurigen Lage des Deutschen Reiches viel Gutes erreichen lassen. So können wir denn hoffen, daß in Zukunft die Tuberkulosebekämpfung die in sie gesetzten Hoffnungen erfüllen und im Lauf der Zeit die verheerende Seuche mehr und mehr zurückdrängen wird.

Literatur: [1] Stand der Tuberkulosebekämpfung. Geschäftsberichte des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose Jahrgang 1913–1919. – [2] Thiele, Die Schwindsucht. Verlag des Deutschen Zentralkomitees. – [3] Erlaß des königl. preuß. Ministeriums des Innern betr. Fürsorge für die infolge des Krieges aus Lungenheilstätten u. s. w. entlassenen Lungenkranken. 11. Aug. 1914. – [4] Erlaß des Reichskanzlers (Reichsamt des Innern) vom 15. Aug. 1914. – [5] Aufruf des Präsidiums des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose. 15. Aug. 1914. – [6] Runderlaß des Reichsversicherungsamtes an die Vorstände der seiner Aufsicht unterstellten Landesversicherungsanstalten über die Tuberkulosebekämpfung während des Krieges vom 20. Aug. 1914. – [7] Pütter, Die Tuberkulosebekämpfung in Berlin nach Ausbruch des Krieges 1914. Ztschr. f. Tub. XXIII, H. 2. – [8] Helm, Fünf Tafeln über die Tuberkulose im deutschen Heere und in der deutschen Marine. Ztschr. f. Tub. XXIII, H. 5. – [9] Erlaß des Ministers des Innern betreffend Beseitigung des Auswurfs Schwindsüchtiger in Krankenanstalten. 24. Nov. 1916. – [10] Erklärung der „Vereinigten ärztlichen Gesellschaften Groß-Berlins" am 18. Dez. 1918; ref. in der D. med. Woch. 1918, Nr. 52. – [11] Denkschrift des Reichsgesundheitsamtes, Dez. 1918: Schädigung der deutschen Volkskraft durch die feindliche Blockade. – [12] Hamel, Verhandlungen der Generalversammlung des Deutschen Zentralkomitees. 12. Juni 1919. Der Aufstieg der Tuberkulose während des Krieges. – [13] Umber, Über Tuberkulosemischinfektion und Tuberkuloseerkrankung der ersten Lebensjahre vor dem Krieg und während desselben. Ztschr. f. Tub. XXIII, p. 331. – [14] Kirchner, Die Aufgaben der Tuberkulosebekämpfung während des Krieges. Ztschr. f. Tub. XXVI, H. 3. – [15] Strandgard, Die Bedeutung der psychischen Momente für den Verlauf der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tub. XXV, H. 6. – [16] Turban, Zur Frage der Bedeutung psychischer Momente für den Verlauf der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tub. XXVI, H. 4. – [17] Pfeiler, Das Umsichgreifen der Tuberkulose unter den Viehbeständen. Berl. Tierärztl. Woch. 12. April 1917. – [18] Orth, Über die Bekämpfung der Tuberkulose. Tub.-Fürs.-Blatt 1917, Nr. 4. – [19] Hart u. Rabinowitsch, Beitrag zu der Frage der Häufigkeit der Infektion des Menschen mit dem Typus bovinus des Tuberkelbacillus in den Kriegsjahren. Ztschr. f. Tub. XXVII, p. 334. – [20] Reichsversicherungsordnung vom 19. Juli 1911. – [21] Büttner-Wobst, Über den Gesundheitszustand ehemaliger Heilstättenpatienten. Münch. med. Woch. 1918, Nr. 6. – [22] Kohler, Zur Tuberkulosebekämpfung unter dem Einfluß des Krieges. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1918, Nr. 11. – [23] Nietner, Zur Tuberkulosebekämpfung. Berlin 1913. – [24] Bang, Dauererfolge der Volksheilstätten. Ztschr. f. Tub. XXIII, H. 6. – [25] Bang, Ugeskrift for Laeger 1914, Nr. 14: Die im Volkssanatorium bei Silkeborg erreichten Dauerresultate. Ref. Ztschr. f. Tub. XXIII, H. 3. – [26] Fraenkel, Über Aufgaben der Tuberkulosebekämpfung nach dem Krieg. Tub.-Fürs.-Blatt 1917, Nr. 12. – [27] Hartmann, Genügt die heutige Fürsorge für unsere unbemittelten Lungenkranken den an sie gestellten Anforderungen? Ztschr. f. Tub. XXV, H. 6. – [28] Kraemer, Fehler in der Bekämpfung der Tuberkulose. Ztsch. f. Tub. 1919, XXXI, H. 4. – [29] Altstädt, Die diagnostische Tätigkeit der Tuberkulosefürsorgestelle. Tub.-Fürs.-Blatt 1918, Nr. 10. – [30] Simon, Die Fürsorge für offentuberkulöse Kinder. Gemeinwohl 1914, Nr. 1. – [31] Holmboe, Die Sanatorienfrage. Ztschr. f. Tub. XXV, H. 3. – [32] Permin, Einige Erfahrungen über Pflege- und Rekonvaleszentenheime für Brustkranke. Ugeskrift for Laeger 1915, Nr. 17. – [33] Schmittmann, Die Unterbringung Schwertuberkuloser nach dem Krieg. Tuberculosis 1917, Nr. 12. – [34] Kohler, Über die Organisation der Krankenhausbehandlung der Tuberkulose: Die Zentraltuberkulosenanstalt. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1919, Nr. 5. – [35] Braeuning, Das städtische Tuberkulosekrankenhaus. Tuberculosis 1916, Nr. 4. – [36] Brunn, Fürsorge für noch arbeitende Tuberkulöse. Tub.-Fürs. Blatt 1918, Nr. 11. – [37] Braeuning, Die Bedeutung der Krankengeschichten der Fürsorgestellen für Praxis und Wissenschaft. Tuberculosis 1916, Nr. 10. – [38] Erlaß des preuß. Ministers des Innern, betreffs Aufrechterhaltung und Vermehrung der Fürsorgestellen für Lungenkranke. 29. Juli 1916. – [39] Rundschreiben des Reichskanzlers vom 13. März 1917 über den Ausbau der Fürsorgestellen für Lungenkranke. – [40] Erlaß des Oberpräsidenten der Provinz Pommern vom 30. Okt. 1918; Denkschrift über die Ziele der Tuberkulosebekämpfung in den pommerschen Kreisen nach dem Krieg. – [41] Dohrn Zur Organisation der Tuberkulosebekämpfung in kleinen Städten und auf dem Lande. Tuberculosis 1917, Nr. 8. – [42] Kraus, Tuberkulosebekämpfung. Ztschr. f. Tub. XXIX, H. 2. – [43] Rundschreiben der Kommission für den Ausbau des Auskunfts- und Fürsorgestellenwesens für Lungenkranke vom 31. Mai u. 11. Juni 1917. – [44] Guinon, Infirmières visiteuses. Pr. méd. 1919, Nr. 11. – [45] Braeuning, Die Erfolge und Mißerfolge der Stettiner Fürsorgestelle für Lungenkranke bei den Kranken mit offener Tuberkulose. Ztschr. f. Tub. XXVIII, H. 1. – [46] Braeuning, Die ambulante Behandlung der Tuberkulösen durch die Fürsorgestellen. Tub.-Fürs.-Blatt 1918, Nr. 11. – [47] Effler, Fürsorge und Therapie. Tuberculosis 1917, Nr. 12. – [48] K. Franz, Anzeigepflicht bei Tuberkulose. Wr. med. Woch. 1917, Nr. 7. – [49] Gesetz, betreffend gewisse Bestimmungen gegen die Verbreitung der Lungenschwindsucht in Schweden; Svenska Nationalföreningens mot Tuberculos. Quartalskrift, Arg. 9 1914, H. 3–4. Übersetzt in: Geschäftsbericht des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose 1915, p. 121. – [50] Vollzugsanweisung des Staatsamts für Volksgesundheit, betreffend die Anzeigepflicht bei Tuberkulose; Mitteilungen des deutschösterr. Staatsamts für Volksgesundheit 11. Stück, p. 1. – [51] Azoulay, Pour une loi immédiate sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. Pr. méd. 1917, Nr. 68. – [52] Bulletin de l'académie de méd. 3. sér. LXIX, p. 18. – [53] Pr. méd. 1919, Nr. 22. – [54] Grau, Lücken in der Tuberkulosebekämpfung. Tub.-Fürs.-Blatt 1918, Nr. 4. – [55] Martin, Zur Prophylaxe und Hygiene der Lungentuberkulose. Med. Kl. 1918, Nr. 10. – [56] Becker, Über die besondere Gefährlichkeit gewisser Berufe

tur die Verbreitung der Tuberkulose. Med. Kl. 1917, Nr. 25. — [57] Ranke, Die Tuberkulosebekämpfung nach dem Krieg. Münch. med. Woch. 1918, Nr. 12. — [58] Neufeld, Einige neuere Gesichtspunkte der Tuberkulosebekämpfung. Ztschr. f. Tub. XXIX, H. 2. — [59] Erlaß des Ministers des Innern, betr. Desinfektion der Wohnungen Tuberkulöser vom 14. Febr. 1913. Minist.-Bl. für nicht Angelegenheiten. 1913, p. 79. — [60] Ritter, Die Tuberkulose- und Influenzabacillenträger in offenen Kurorten und in Heilstätten. Med. Kl. 1914, Nr. 25. — [61] Möllers, Der Typus der Tuberkelbacillen bei menschlicher Tuberkulose. Veröffentl. der Robert-Koch-Stiftung 1910, H. 11/12. — [62] [illegible], Über die Bedeutung der Rinderbacillen für den Menschen. Berl. kl. Woch. 1917, Nr. 4. — [63] Hanssen, Diphtherie, Sommersterblichkeit der Säuglinge und Tuberkulose als soziale und Wohnungskrankheiten. Veröffentl. aus dem Gebiet d. Medizinalverwalt. 1914, IV, H. 2. — [64] Maxwell-Williamson, Housing and tuberculosis. Br. J. of Tub. — [65] A. K[illegible], Unsere Wohnungsuntersuchungen in den Jahren 1915/16 bearbeitet im Auftrag des Vorstandes der allgemeinen Ortskrankenkasse der Stadt Berlin. Berlin 1917. — [66] Flügge, Großstadtwohnungen und Kleinhaussiedlungen in ihrer Einwirkung auf die Volksgesundheit. Jena 1916. — [67] Verfügung des Staatskommissars für das Wohnungswesen, betr. Errichtung von Wohnungsämtern vom 27. Aug. 1918. Aus Veröffentl. des kaiserl. Gesundheitsamts 1918, Nr. 37. — [68] Damaschke, Die Bodenreform. Grundsätzliches und Geschichtliches zur Erkenntnis und Überwindung der sozialen Not. — [69] Hirsch, Wohnungselend und Tuberkulose. Lauppscher Verlag 1919. — [70] Kemsies, Der Tuberkulosefilm. Tub.-Fürs.-Blatt 1917, Nr. 2. — [71] Langstein, Vorbeugende Maßregeln gegen die Tuberkulose im Säuglingsalter. Tuberculosis 1915, Nr. 4. — [72] Seiffert, Die Tuberkulose des Spielalters und ihre Bekämpfung. Tuberculosis 1915, Nr. 6. — [73] P. Jakob, Verbreitung, Ursachen und Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter. Tagung am 27. u. 28. Mai 1918 in München. Die Erhaltung und Mehrung der deutschen Volkskraft. — [74] [illegible], Zur Epidemiologie der Tuberkulose. Gesellsch. Ärzte in Wien. 6. Dez. 1918; ref. Münch. med. Woch. 1919, Nr. 3. — [75] M. Lapham, The sustained failure in the problem of tuberculosis. Med. Rec. 1915, p. 657. — [76] Unverricht, Ein Vorschlag zur Tuberkulosebekämpfung. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1916, Nr. 5. — [77] Liebe, Landerziehungsheime und Tuberkulose. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. — [78] Göring, T.-V.-Stätten, T.-V.-Sicherung und T.-V.-Versicherung. Tub.-Fürs.-Blatt 1916, Nr. 12. — [79] Stern, Berufspsychologie und Tuberkuloseforschung. Ztschr. f. Tub. XXIX, H. 6. — [80] His, Der Ausbau der Tuberkulosebekämpfung. Verh. der Gen.-Vers. des Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose. 12. Juni 1919. — [81] Bier, Zur Frage der Leibesübungen. Münch. med. Woch. 1919, Nr. 41. — [82] Fischel, Die Tuberkulosebekämpfung in Österreich nach dem Krieg. Wr. med. Woch. 1916, Nr. 11. — [83] A. Newsholme, The relations of tuberculosis to war conditions. Lanc. Okt. 1917. — [84] Samson, Vorschläge zur Tuberkulosebekämpfung nach dem Krieg in Frankreich (Übersichtsreferat). Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 45. — [85] Desfosses, La mission américaine pour la lutte contre la tuberculose en France. Pr. méd. 1917, Nr. 56.

Wundinfektionsbehandlung.

Von Professor Dr. **Otto Kleinschmidt.**

Der Hauptschutz gegen das Eindringen von Mikroorganismen wird dem Körper durch die normale Haut, an seiner Oberfläche besonders durch die Epidermis verliehen. Die Gefäßarmut und die Trockenheit der obersten Hautschichten sind ein schlechter Nährboden, so daß Keime, die in großer Zahl sich dauernd auf der Oberfläche finden, nicht zu schaden vermögen. An der Schleimhaut liegen wahrscheinlich noch besondere Schutzmaßregeln vor. Abgesehen von den Sekreten, die eine keimtötende Kraft besitzen, spielen die lymphatischen Apparate und wahrscheinlich auch die durch die Schleimhaut ein- und austretenden Leukocyten eine Rolle (Stöhr)[1]. Sind diese äußeren Schutzvorrichtungen gegen das Eindringen von Bakterien an irgend einer Stelle verletzt (es genügen ganz oberflächliche und kleine Verletzungen, ja sogar das Einreiben von Bakterien [Garrè] in die Haut), so können die uns überall umgebenden Feinde in den Körper eindringen. Wir kennen vier Hauptquellen, die speziell für die Wundinfektion in Betracht kommen. Erstens die Haut und die auf ihr und in ihren oberflächlichsten Schichten und Spalten befindlichen Bakterien. Zweitens die an den die Verletzung hervorrufenden Körper oder an anderen mit der Wunde in Berührung kommenden Körpern befindlichen Bakterien. Drittens die aus der Luft stammenden Bakterien und viertens andere Infektionsherde in dem betreffenden Organismus, die durch Vermittlung des Blut- oder Lymphweges die sog. endogene Wundinfektion bedingen können. Die beiden ersten Quellen sind bei allen akzidentellen Wunden stärker zu fürchten als die beiden letzten. Auch bei Operationswunden geben sie wohl im allgemeinen die ursächlichen Momente für ein Eintreten der Wundinfektion ab. Die Kenntnis der Quellen ist zwar in erster Linie für die Prophylaxe der Wundinfektion wichtig. Sie muß aber doch im Auge behalten werden bei der Besprechung verschiedener Behandlungsmethoden.

Auch die Fragen, die beim Zustandekommen einer Wundinfektion an uns herantreten, können hier nicht vollständig übergangen werden, wenn wir auch nicht näher darauf eingehen können. Ganz außer acht lassen können wir sie aber deshalb nicht, weil unsere ganze Behandlung in erster Linie darin bestehen muß, einerseits die eingedrungenen Keime zu beseitigen, anderseits Hilfsstreitkräfte zu schaffen, die den Kampf des Organismus lokal oder allgemein gegen die Bakterien und ihre Wirkungskräfte unterstützen.

Ist eine Wunde infiziert, d. h. sind Keime in sie auf einem der oben genannten Wege hineingelangt, so können die Folgen sehr verschieden sein. Je nach der Art, der Zahl, der Virulenz der Keime, je nach ihrer Giftproduktion und der Art, das Gift in den Organismus zu bringen, je nach der Wirkungsweise und Bevorzugung bestimmter Zellen und Gewebe und nicht zuletzt nach der Art der von dem Orga-

nismus entgegengestellten Abwehrmaßregeln und der Schnelligkeit des Auftretens und Wirksamkeit der Gegengifte kommt es entweder zu einer einfachen, kaum über eine lokale Entzündung hinausgehenden Reaktion oder zur Erkrankung bestimmter Zellen, Zellgruppen, Organe, Organsysteme oder zu einer Allgemeinerkrankung des Organismus. Ehe wir auf speziellere Verhältnisse eingehen, wollen wir kurz auf die in den Bereich unseres Behandlungsplans gehörenden allgemeinen, bei jeder bakteriellen Infektion zu beobachtenden Erscheinungen zu sprechen kommen.

Das sicherste Zeichen einer eingetretenen Infektion ist die Temperatur- und die Pulskurve. Obgleich das Fieber auch beim Eintritt von scheinbar vollständig lokal verlaufenden Wundinfektionen zu stande kommt, so weist es doch auf eine vorübergehende Beteiligung des Gesamtorganismus hin. Bei lokal verlaufenden Prozessen pflegt nach einem anfänglichen Anstieg, der meistens 38·5—39 übersteigt, ein sehr schneller Temperaturabfall zu folgen und die Temperatur bleibt dann für die Dauer normal. In anderen Fällen tritt als Beweis des schweren Kampfes zwischen Bakterien und Organismus ein Wechsel zwischen Temperaturanstieg und -abfall in Erscheinung.

Das Fieber ist als Symptom der Infektion aufzufassen, es hat als Zeichen einer Störung im Wärmehaushalt des Organismus zu gelten. Diese Störung kommt wahrscheinlich durch den bei der Infektion vermehrten Stoffwechsel im Bereiche des Infektionsherdes zu stande. Auf die Bedeutung des Fiebers, besonders auf die neueren Erklärungsversuche (Friedberger u. a.) kann hier nicht eingegangen werden. Puls- und Atmungskurven verlaufen ähnlich wie die Temperaturkurve, was darin seine Erklärung findet, daß die erhöhte Körpertemperatur Beschleunigung von Puls und Atmung bewirken. Auf besondere abweichende Verhältnisse kommen wir noch zu sprechen.

Im allgemeinen ist eine Beeinflussung der Körpertemperatur durch antipyretische Mittel nicht nötig und auch nicht wünschenswert. Nur bei sehr hohen Temperaturen, die Delirien und starke Beschwerden veranlassen oder namentlich dann, wenn sie längere Zeit bestehen, einen ungünstigen Einfluß auf die Nahrungsaufnahme und die gesamte Verdauungstätigkeit zu haben pflegen, kann die medikamentöse oder physikalische Herabsetzung der Körpertemperatur angebracht sein. Es ist eben bei der Besprechung des Fiebers schon auf die Beeinflussung der Verdauung durch das Fieber, also in letzter Linie durch die Infektion, hingewiesen worden. Da die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber Infektionen sehr wesentlich von einem guten Allgemeinzustand abhängig ist, so ist bei bereits eingetretener Infektion ganz besonders darauf zu achten, daß die Nahrungsaufnahme, die Darmtätigkeit und die Entleerungen von Harn und Exkrementen in geregelte Bahnen gelenkt wird. Bei bestehendem hohen Fieber ist das, wie gesagt, oft nur durch die Gabe von Antipyreticis möglich. Aber selbst dann, wenn die Infektion scheinbar keine Allgemeinerscheinungen mehr macht, finden wir trotzdem noch häufig schweren Appetitmangel und Darniederliegen der Funktion von Darm und großen Körperdrüsen. In nicht zu seltenen Fällen kann dafür das dauernde Verabreichen von schmerzstillenden Mitteln, insbesondere von Morphium beschuldigt werden. Die Entwöhnung von diesen Mitteln übt oft einen ausgezeichneten Einfluß auf die Ernährung u. s. w. aus. Im übrigen ist bei der Behandlung darauf zu achten, daß eine milde, vorzugsweise flüssige, nahrhafte, in kleinen Dosen verabreichte Kost gegeben wird. Ganz besonders muß die Ernährung u. s. w. bei solchen Patienten mit infizierten Wunden im Auge behalten werden, die infolge von Hunger, schwerer körperlicher Anstrengung oder Blutverlust bei der Verwundung in ihrem Allgemeinzustand stärker gestört sind. Auch Komplikationen durch chronischen Alkoholismus und Diabetes sind entsprechend zu berücksichtigen.

Wie bei den akuten Infektionskrankheiten muß eine genaue Untersuchung des Herzens und die Beobachtung der Herztätigkeit und des ganzen Kreislaufs, solange die Infektion besteht, gefordert werden. Dasselbe gilt für die Nieren und ihre Funktion, da ja die Nieren als Hauptausscheidungsorgan für alle im Blut kreisenden Giftstoffe in Betracht kommen und nicht selten dabei Schaden leiden. Auch an bakterielle Infektion auf metastatischem Weg ist zu denken (Abscesse um thrombosierte Glomerulusgefäße).

Die Beobachtung vieler Jahre und Jahrzehnte hat als Grundbedingung für die Behandlung von Infektionen die Ruhigstellung in erster Linie des infizierten Körperteils und bei Beteiligung des Gesamtorganismus die Bettruhe ergeben. Durch die Bewegung und die durch die Muskelwirkung hauptsächlich geförderte Blut- und Lymphcirculation wird die Verbreitung von Infektionsstoffen begünstigt. Im Gegensatz dazu wird durch die die Circulation hemmende Ruhe, sei sie lokal, sei es, daß sie sich über den ganzen Organismus erstreckt, eine Ausbreitung der Infektion verhindert. Man kann sich von dem günstigen Einfluß der Ruhigstellung z. B. überzeugen bei Patienten, die mit einer deutlich sichtbaren Lymphangitis und Lymphadenitis im Anschluß an eine kleine Wundinfektion in Behandlung kommen und bei denen oft schon nach einigen Stunden nach der Ruhigstellung durch Schienung die immerhin auf eine Ausbreitung der Infektion hinweisenden Symptome schnell verschwinden. Daher ist als oberster Grundsatz für alle Wundbehandlung infizierter Wunden, heiße die Methode wie sie wolle (aseptische und antiseptische Verbände, Dauerirrigation, Tiefenantisepsis, offene, Sonnen-, Stauungs-, Bäderbehandlung), die lokale Ruhigstellung bei örtlicher Infektion zum mindesten durchzuführen. Sehr oft wird man gezwungen sein, zu Beginn der Behandlung, da in diesem Zeitpunkt häufig der Gesamtorganismus mehr oder weniger beteiligt ist, Bettruhe des Patienten zu fordern. Selbstverständlich ist die Bettruhe bei allen Patienten, die dauernd fiebern, und solchen, bei denen eine ausgesprochene Allgemeininfektion des Organismus vorliegt, durchzuführen.

Ehe wir auf die spezielle Behandlung der Wundinfektion eingehen, müssen wir, wie schon früher angedeutet, noch einmal ganz kurz auf die Vorgänge beim Zustandekommen der Infektion zurückkommen. Auf die Art und Virulenz und die Wirkungsweise der Mikroorganismen näher einzugehen, verbietet der Umfang des zur Verfügung stehenden Raumes. Darüber muß in den betreffenden Kapiteln nachgelesen werden. Ebenso kann auch nicht auf die besondere Disposition und den Einfluß des Organismus, der sich durch verschiedene Abwehrmaßnahmen gegen die Wirkung der eingedrungenen Keime wehrt, eingegangen werden. Auch hierfür muß auf die speziellen Kapitel dieses Werkes verwiesen werden. Das gleiche gilt für die auf das Eindringen von Organismen folgende Immunität. Nur auf die zur modernen Wundinfektionsbehandlung gehörende prophylaktische aktive und passive Immunisierung möchte ich wenigstens kurz hinweisen. Für bestimmte Infektionen hat sich diese Immunisierung nämlich als sehr zweckmäßig erwiesen und ist besonders für den Wundstarrkrampf durch die Erprobung an dem ungeheueren Material der Kriegsverletzungen als fast sicheres Mittel zur Verhütung des Infektionseintritts erkannt worden. Für den Gasbrand liegen die Verhältnisse leider nicht so einfach, da die Erreger des Gasbrandes verschiedener Natur sind. Die Erfahrungen über die prophylaktische Injektion von Serum, besonders auch von polyvalentem Serum können deshalb noch nicht als abgeschlossen gelten. Die Erfolge der prophylaktischen Immunisierung nicht nur bei Tetanus, sondern auch bei anderen durch Mikroorganismen bedingten Erkrankungen, wie z. B. die aktive Immunisierung bei Typhus

und Cholera, und die teilweise guten therapeutischen Erfolge durch Anregung der Antitoxinbildung weisen auf die vielen Versuche hin, auch die Wundinfektionen durch Schaffung specifischer Sera zu bekämpfen. Leider sind die Resultate dieser Untersuchungen, besonders für die gewöhnlichen Eitererreger zurzeit noch nicht derartig, daß wir, was ja dann überflüssig wäre, auf eine lokale Wundbehandlung verzichten können. Sie steht im Gegenteil auch heute noch im Vordergrund der Wundbehandlung. Wir kommen auf die angedeuteten Versuche noch später kurz zurück.

Die Wundbehandlung im allgemeinen, die im Laufe der Zeit große Wandlungen durchgemacht hat, muß zum Verständnis der Verhältnisse bei infizierten Wunden einer kurzen Besprechung unterzogen werden. Wir können davon absehen, die Operationswunden in den Kreis unserer Besprechung zu ziehen, da dafür ganz spezielle Verhältnisse seit Einführung der Aseptik gelten. Wir müssen nur die Behandlung der akzidentellen Wunden berücksichtigen, da sich auf der Erforschung dieser die Methoden für die Behandlung infizierter Wunden aufbauen. Die akzidentellen Wunden haben ja nach den Untersuchungen von Riggenbach[2] und Brunner als infizierte Wunden zu gelten. In den Neunzigerjahren des vorigen Jahrhunderts beschäftigte sich eine ganze Reihe von Forschern, ich nenne nur Schimmelbusch[3], Henle[4], Haenel[5], Reichel[6], Friedrich[7], Preobajensky[8], v. Eicken[9] und Brunner[10], mit der Frage der Behandlung infizierter Wunden. Näheres darüber findet man in dem Handbuch der Wundbehandlung von Brunner[11] zusammengestellt. Ich kann hier nur in aller Kürze das Wesentlichste hervorheben. Friedrich stellte zwei Forderungen für die Wundbehandlung auf, erstens die Verhütnng des Ausbruchs der Infektion, zweitens die Bekämpfung der eingetretenen Infektion. In der Richtung dieser Forderungen wurden von den genannten Forschern, zu denen in neuerer Zeit noch Lebsche[12], Suter[13], Brunner und seine Mitarbeiter und Naegeli[14] hinzukommen, experimentelle und klinische Forschungen angestellt, die für die Wundinfektionsbehandlung von größter Bedeutung geworden sind, indem sie für die physikalische und die seit Listers Zeit in der Praxis geübte chemische antiseptische Wundbehandlung eine wissenschaftliche Grundlage schufen. Nachdem die Experimente Schimmelbuschs zunächst ziemlich negativ im Sinne einer wirksamen Therapie nach eingetretener Infektion ausgefallen waren, zeigte Friedrich, daß bei Änderung der Versuchsanordnung, die mehr den natürlichen Verhältnissen entsprach, indem er nicht gezüchtete Bakterien, sondern Außenweltskeime bei seinen Experimenten benutzte, eine Therapie wohl möglich sei. Es stellte sich nämlich heraus, daß die Wunden eine Zeitlang trotz des Eindringens von Bakterien praktisch nur als „infektionsverdächtig" und nicht als infiziert zu gelten haben. Dieser Zeitraum ist ziemlich eng begrenzt (6–8 Stunden nach der Infektion), es gelingt aber in diesem Zeitraume durch Excision der Wundränder die Infektion hintanzuhalten, da dadurch die eingedrungenen Bakterien mechanisch beseitigt werden, bevor sie eine schädigende Wirkung ausüben konnten. Friedrich nennt diese Zeit die Auskeimungszeit des Infektionsmaterials. Auf die Anwendung antiseptischer Mittel legte Friedrich keinen Wert oder nur unter besonderen Umständen, nämlich wenn das Wundgebiet für das Anbringen derselben hinreichend zugänglich war. Auf progrediente oder Allgemeininfektionen fand er diese Mittel einflußlos. Die Untersuchungen der anderen Forscher bewegten sich mit einigen Für und Wider in ähnlichen Bahnen und kamen auch im großen und ganzen zu ähnlichen Resultaten, wenn auch von dem mehr, von jenem weniger Wert auf physikalische bzw. chemische Behandlung gelegt wurde.

Die neueren und neuesten Untersuchungen, unter denen besonders die von Brunner hervorzuheben sind, ergaben, daß auch die antiseptische Wundbehandlung von größter Bedeutung ist und daß besonders die Jodtinktur und auch pulverförmige Jodpräparate sehr wohl im stande sind, eine Wundinfektion auf ihren lokalen Herd zu beschränken. Am besten scheint eine gemischte physikalische und chemische Behandlung zu sein. Als sehr wichtiges Resultat der Untersuchungen Brunners[15] ist noch hervorzuheben, daß die Anschauung von der Begünstigung der Infektion in dem durch die Wirkung der Antiseptica geschädigten Gewebe nicht zu Recht besteht. Im Gegenteil: die Jodtinktur z. B. übt außer der entzündungserregenden Wirkung auch noch eine direkt keimtötende aus, was von früheren Forschern bezweifelt worden war.

Das bisher kurz Angedeutete bezieht sich in erster Linie auf die erste von Friedrich gestellte Forderung der Verhütung des Ausbruchs der Infektion. Da wir es aber im folgenden mit der bereits eingetretenen Infektion zu tun haben, so müssen wir die zweite Forderung Friedrichs, nämlich die Bekämpfung der eingetretenen Infektion besonders berücksichtigen. Während nämlich für die Verhütung des Ausbruchs wohl für alle Keime die Verhältnisse ungefähr gleich liegen, indem immer eine gewisse Zeit für die Auskeimung oder Akklimatisation (Henle[16]) gerechnet werden muß, in der wir unsere physikalischen bzw. chemischen Maßnahmen mit ziemlich sicherem Erfolg treffen können, gilt das nicht mehr für die manifeste Wundinfektion. Leider muß es als ausgeschlossen gelten, bei eingetretener Wundinfektion durch Beseitigung der Wundränder die Keime vollkommen zu entfernen, zumal sich die verschiedenen Keime, nachdem das Auskeimungsstadium vorübergegangen ist, sehr verschieden verhalten. Einzelne haben die Neigung, lokale Entzündungsprozesse oder wenigstens zunächst lokale Entzündungsprozesse hervorzurufen, um erst allmählich die lokalen Grenzen zu überschreiten, wie z. B. die Staphylokokken. Bei anderen ist von vornherein die Neigung ausgesprochen, Allgemeininfektion zu verursachen (Milzbrand und Rotz). Andere bevorzugen die Schädigung bestimmter Gewebe, wie z. B. die Toxine des Gasbrandes die Muskulatur oder das Tetanustoxin das Nervengewebe. Infolge dieser Verschiedenheiten kann von einer einheitlichen lokalen Wundinfektionsbehandlung kaum noch die Rede sein. Abgesehen von dem verschiedenen Verhalten der Erreger spielen nun noch andere Faktoren eine wichtige Rolle, die seit dem Infektionseintritt verstrichene Zeit, der Sitz, die Ausdehnung der Wunde, der Grad der Gewebsschädigung, die gleichzeitige Verletzung von Gefäßen, der Bluterguß und nicht zuletzt die Symbiose verschiedener Keime können von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Unter Berücksichtigung aller dieser vorausgeschickten Bemerkungen müssen wir bei bereits eingetretener Wundinfektion darauf verzichten, eine Keimfreiheit durch lokale Behandlung, sei sie physikalisch, sei sie chemisch, wie wir sie selbst bei der Behandlung von akzidentellen Wunden noch erreichen können, erzielen zu wollen. Wir müssen daher auch darauf verzichten, einen primären Wundschluß auszuführen. Eine Ausnahme können wir nur bei ganz kleinen infizierten Wunden machen. Bei diesen können wir analog der Excisionsbehandlung der Furunkel und der neuerdings von Klapp[17] empfohlenen Excisionsbehandlung kleiner Panaritien eine Excision weit im Gesunden, ja sogar einen eventuellen Nahtverschluß versuchen.

Was können wir nun tun, um die manifeste Wundinfektion zu bekämpfen? Die Beobachtung vieler Jahre hat gelehrt, daß wir eine Reihe von Maßnahmen treffen können, die trotz der Verschiedenheit der Infektion für alle Geltung haben.

Als Hauptgrundsatz hat dabei zu gelten, daß der Hauptangriff gegen den lokalen Herd zu richten ist, von dem die Infektion ihren Ausgang genommen hat und der die weitere Verbreitung des Infektionsstoffs ermöglicht und in vielen Fällen auch als Bildungsstätte der neuen Infektionsstoffe betrachtet werden muß. Ehe wir nun auf die Behandlungsmethoden näher eingehen, müssen wir uns im Klaren darüber sein, welche Wirkung die Infektion an der Infektionsstelle ausübt. Wir haben uns außerdem die Frage vorzulegen: worin besteht die nächste Gefahr und wie kann sie am besten beseitigt werden? Die Wirkung der eingedrungenen Bakterien wird durch ihre Toxine bzw. Endotoxine hervorgerufen. Die Wirkung ist am besten als Ferment- oder Enzymwirkung aufzufassen und durch diese Stoffe wird das Gewebe geschädigt, abgetötet und aufgelöst, zunächst soweit die Toxine mit den Geweben in Berührung treten, oft auch in weiterem Umkreis, wenn Gefäße und Nerven der Toxinwirkung erliegen. Wie bei jeder Gewebsschädigung tritt fast sofort eine reaktive Entzündung ein, die sich zunächst in einer Circulationsstörung, deren Wesen heute noch nicht geklärt ist, äußert. Auf eine arterielle, kurz dauernde Hyperämie folgt die venöse Hyperämie, die während des ganzen Entzündungsprozesses bestehen bleibt mit Gefäßerweiterung, Stromverlangsamung und Exsudation von flüssigen und festen Blutbestandteilen. Wir müssen in diesen Entzündungsvorgängen, nach den immer mehr Geltung gewinnenden Anschauungen Buchners, Marchands (im Sinne einer zweckmäßigen Erscheinung 1881[*]) und anderer Pathologen, eine Abwehrmaßregel des Organismus im Kampf gegen die Bakterien erblicken. Die bactericide Kraft des Serums und die Tätigkeit der Leukocyten und fixen Gewebselemente, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, sprechen sehr deutlich für diese Anschauung. Auch eine entgiftende Wirkung auf die Toxine durch die aus den Gefäßen ausgetretene sero-fibrinöse Flüssigkeit (Antitoxine) muß heute als sicher angenommen werden, wenn auch über die Wirkung im Einzelnen ein sicheres Urteil noch nicht abgegeben werden kann. Die Entdeckung und Erforschung der Antitoxine und ihrer Wirkung ist hauptsächlich an die Namen Behring und Ehrlich geknüpft. Mit fortschreitender Kenntnis dieser im Organismus sich abspielenden Reaktionen, die specifischer Natur sind, die Gifte binden und unschädlich machen, ist auch auf dem Gebiet der Wundinfektionsbehandlung eine große Umwälzung zu erwarten.

Wenn wir auch bei jeder Wundinfektion das Eintreten von lokalen Abwehrmaßregeln in kürzester Zeit eintreten sehen, so gibt es doch leider Fälle, bei denen die vom Organismus angestrebte Lokalisierung des Infektionsprozesses am Infektionsherd nur vorübergehend oder nicht gelingt. Alle Zeichen einer zunächst lokal, dann auf dem Lymphwege weiterschreitenden Infektion, die die bekannten klinischen Erscheinungen macht, entwickeln sich unter unseren Augen. Die Ursache dafür kann eine mannigfache sein und sowohl auf Seite des Angreifers, als auf Seite des Verteidigers liegen. Dieser Zeitpunkt ist für die Wundbehandlung ein außerordentlich wichtiger und es bedarf der gewissenhaftesten Beobachtung, um ihn nicht unbenutzt vorübergehen zu lassen. Wir haben hier auf die Indikationsstellung zur operativen Behandlung nicht näher einzugehen. Nur eine Frage kann nicht ohne Berücksichtigung bleiben, da sie für die Behandlung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Sehen wir in der reaktiven Entzündung eine Abwehrmaßregel des Organismus, so dürfen wir diesen Prozeß nicht oder nicht zu früh stören. Wir dürften also erst dann mit dem Messer einen solchen Herd angreifen, wenn wir die Überzeugung gewonnen haben, daß der Organismus den Kampf nicht allein zu Ende führen kann, d. h. daß das degenerative und exsudative Entzündungsstadium allmählich nach Beseitigung

der Infektion und seiner Produkte in das proliferative übergeht und die Regeneration zu stande kommt. Unter Umständen gelingt diese Regeneration auf dem Umweg über die Absceßbildung, also ein degeneratives Stadium. Im ersteren Falle wäre ein Einschneiden in den Entzündungsherd, was ja unter allen Umständen eine Circulationsänderung zur Folge hat, nicht angebracht, im zweiten Falle würde z. B. eine Incision des Abscesses vollauf genügen. Ein dritter Fall ist dann gegeben, wenn aus Temperaturkurve und den übrigen klinischen Zeichen das Fortschreiten des lokalen Prozesses über die lokalen Grenzen darauf hindeutet, daß die reaktive Entzündung den Kampf mit der Infektion nicht siegreich zu Ende führen kann. Ob die Ursache auf Seiten des Infektionserregers (Zahl, Virulenz der Bakterien u. s. w.) oder auf Seiten der Abwehrmaßnahmen gelegen ist, wird sich in vielen Fällen nicht entscheiden lassen.

So liegen die Verhältnisse in der Theorie. In der Praxis gehört der Wundinfektion gegenüber viel Erfahrung dazu, den richtigen Behandlungsweg einzuschlagen und zum richtigen Zeitpunkt zu finden, eventuell die Methode zu wechseln, da die drei Stadien des Infektionsprozesses oft unmerklich ineinander übergehen. Nur genaueste Beobachtung des Patienten, alle objektiven und subjektiven Symptome der beginnenden oder fortschreitenden Entzündung müssen beachtet werden und es kann als allgemeine Regel gelten, lieber einmal zu früh einzugreifen, als den richtigen Moment zu verpassen. Der Schaden ist auf keinen Fall groß, da ja jeder operative Eingriff auch in diesen Fällen unter aseptischen Kautelen ausgeführt wird.

Wie sollen wir nun in der Praxis vorgehen? Es stehen uns drei Methoden zur Verfügung, deren Anwendung durch experimentelle und klinische Beobachtung gut begründet ist und die sich auch in der Praxis bewährt haben.

1. Die rein konservative, die durch verschiedene Mittel, die entweder lokal oder auch entfernt vom Infektionsherd angewendet werden, die Hilfskräfte des Organismus (besonders die lokale Entzündung) unterstützen und dadurch zu einer kräftigeren Abwehr ermächtigen. Die konservative Methode erreicht ihren höchsten Ausdruck in dem von Bier ausgearbeiteten Verfahren der Stauungshyperämie.

2. Die halbkonservative Methode. Neben der Hyperämiebehandlung tritt eine wenn auch nur in engen Grenzen sich bewegende operative Behandlung in Kraft (kleine Incisionen). Auch diese Methode ist hauptsächlich von Bier und seinen Schülern ausgearbeitet und empfohlen.

3. Die operative Methode. Sie greift den Herd bis in die Grenzen des infizierten Gebiets energisch mit dem Messer an, sorgt für möglichst ausgiebige Entfernung des Infektionsmaterials und für guten Abfluß des Wundsekrets durch Drainage. Die Einwirkungen auf die Abwehrkraft des Organismus erfolgen dabei nicht oder nur sekundär.

Die dritte Methode ist die älteste und gestattet die meisten Modifikationen und neben der rein chirurgischen Behandlung auch die Anwendung von physikalischen bzw. chemischen Mitteln zur direkten Bekämpfung der Keime im Wundgebiet. Deshalb sollen diese Mittel, ihre Anwendungs- und Wirkungsweise, mit der dritten Methode zusammen besprochen werden. Alle drei Methoden haben sich in der Praxis bewährt und gehören zum eisernen Bestand der Wundinfektionsbehandlung. Auf die neuesten Verfahren der Wundinfektionsbehandlung, die von anderen Gesichtspunkten aus die Infektion bekämpfen, wie die Serum-, die Antifermentbehandlung, die chemo-therapeutische Methode und die Sterilisatio magna, kommen wir später im Zusammenhang zurück.

Welche der drei Methoden sollen wir nun anwenden? Darauf eine bündige Antwort zu geben, scheint mir nicht möglich, da es zu viel auf die speziellen Ver-

hältnisse des einelnen Falles und nicht zum wenigsten auf die persönlichen Erfahrungen des behandelnden Arztes ankommt. Objektiv betrachtet, scheint rein theoretisch keine der Methoden den anderen absolut überlegen. Nach den Erfahrungen und Veröffentlichungen der letzten 10 Jahre kann man aber ganz allgemein sagen, daß die beiden ersten Methoden sich am meisten für die frische Wundinfektion eignen. Es kann damit, wie Bier[1] und seine Schüler, aber auch viele andere Chirurgen beweisen, Hervorragendes geleistet werden. Daß die Methode sich trotz ihrer guten theoretischen Begründung und der guten Erfolge nicht allgemein eingeführt hat, daß sie sogar, wie es scheint, trotz verschiedener Modifikationen in letzterer Zeit seltener angewendet wurde und daß sie während des Krieges, wo doch reichliche Gelegenheit zu ihrer Anwendung gewesen wäre, nur noch sehr vereinzelt benutzt wurde, wie aus der geringen Zahl von Publikationen über dieses Thema hervorgeht, hat seine Ursache wohl in erster Linie darin, daß die Ausführung schwieriger ist, als es zunächst zu sein scheint. Bier selbst nennt die Schwäche des Verfahrens, daß die Stauung auf das Sorgfältigste dosiert werden muß. Und das erfordert größere Erfahrung und Übung. Abgesehen davon hat es für viele Ärzte etwas Unheimliches, einen Infektionsherd, dessen Grenzen man genau feststellen kann und den man, wie die Erfahrung gezeigt hat, meist durch eine richtig angelegte Incision begrenzen und beseitigen kann, den unsichtbaren Kräften des Organismus zu überlassen. Ganz besonders gilt das mit Rücksicht auf die Entwicklung der Anaerobierinfektionen und die durch Zurückbleiben von Fremdkörpern oder anderen Ursachen bedingte latente Infektion. In der allgemeinen Betrachtung fortfahrend kann man sagen, daß die dritte Methode, die neben der ausgiebigen Spaltung, wo durch übersichtliche Wundverhältnisse und Beseitigung von Infektionsmaterial erreicht werden noch die Möglichkeit gegeben ist, sofort und während der Behandlung alle möglichen Hilfsmethoden zur Anwendung zu bringen, in der Praxis der Behandlung der Wundinfektion auch der schwersten Fälle das Feld beherrscht. Sie hat ihr Anwendungsgebiet auch bei älteren und verschleppten Fällen von Wundinfektion, wo nach der Ansicht vieler die Wirkung der Stauungsbehandlung versagt. Anders liegen die Verhältnisse bei der weiteren Behandlung der Wundinfektion nach Abklingen der akuten Erscheinungen, d. h. nach Beseitigung der Bakterienwirkung. Wir werden hervorzuheben haben, wie da die Anschauungen Biers, dem Organismus die Hilfskräfte zu bewahren, auf fruchtbaren Boden gefallen sind.

Nun einiges zur speziellen Anwendung der Methoden und ihrer Technik. Die konservativen Methoden beruhen auf der Hyperämisierung des Wundgebiets. Die Hyperämie kann als aktive Hyperämie, die in erster Linie eine arterielle ist, hervorgerufen werden. Neben den chemischen Mitteln, die in der Wundbehandlung in äußerer hyperämieerzeugender Anwendung eine geringe Rolle spielen, abgesehen von Jodtinktur und Alkohol, feuchten Umschlägen, worauf wir noch später zurückkommen, kommt hauptsächlich die Wärmebehandlung und Kältebehandlung in Betracht. Außer den alten heißen Breiumschlägen hat die Behandlung durch die Anwendung von Heißluftkästen, Lichtkästen und strömender Heißluft (Föhn) die weiteste Verbreitung gefunden (s. unten). Die Wirkung auf akute Entzündungsprozesse ist trotz der entstehenden starken Hyperämie nicht so günstig als die Anwendung der passiven (Bier). Beide Methoden sind aber schon bei den Ärzten des Mittelalters in Gebrauch gewesen. Nach Bier ist die Anwendung der Stauungshyperämie erst durch Nicoladoni, der im Jahre 1875 Dumreichers Verfahren zur Behandlung drohender Pseudarthrosen beschrieb, der Vergessenheit entrissen worden.

Die Anwendung des Verfahrens nach den Vorschriften Biers hat so zu geschehen, daß eine sog. heiße Stauung entsteht, daß diese dauernd, d. h. 20 bis 22 Stunden (bei akuten Entzündungsprozessen) erhalten wird. Die Stauung soll weder Unbequemlichkeiten noch Schmerzen in dem behandelten Glied hervorrufen, der Puls muß dauernd unverändert fühlbar sein. Es soll sich neben der blauen Färbung der Haut (zinnoberrote Flecken dürfen nicht auftreten) ein starkes Ödem entwickeln. Ebenso darf die Temperatur nicht wesentlich in dem gestauten Gebiet sinken. In der Staupause soll sich das Ödem vermindern, ganz verschwindet es nicht. Die Staubinde soll möglichst central vom Entzündungsherd angelegt werden. Bier hebt aber hervor, daß er sie im Notfall auch über lymphangitische Bahnen hinweglegt. Benutzt man die gewöhnliche dünne Gummibinde, so soll man die einzelnen Touren nicht direkt übereinanderlegen, sondern ein größeres Gebiet damit bedecken, damit keine Druckschädigungen während der langen Stauung entstehen. Aus demselben Grunde wird sie nach 10—12 Stunden abgenommen und etwas höher oder tiefer angelegt. Im letzteren Falle muß sie meist nach einiger Zeit wegen des bestehenden Ödems etwas fester angezogen werden, da sie sonst nach Ablauf des Ödems keine Wirkung mehr hat. Die Gummibinde soll bei zarter Haut durch Gaze unterfüttert werden. An Schulter- und Hüftgelenk macht die Anlegung der Stauung unter Umständen Schwierigkeiten. Bier benutzt dazu mit Filz überzogene Gummischläuche, die durch Hilfsbinden um den Thorax oder Hals festgehalten werden. Die Dauer der Stauung darf hier höchstens 12 Stunden betragen, da die Lage des Schlauches nicht gewechselt werden kann. Bei der Stauung am Kopf wird die Staubinde um den Hals angelegt. Bei Hodenstauungen wird ein gut gefütterter Gummischlauch um die Wurzel des Scrotums gelegt. Die Gummibinde kann wegen der genannten Gefahren zweckmäßigerweise, wie das von Henle[20], Perthes[21] und in neuester Zeit von Thies[22] empfohlen wurde, durch den mit Luft oder Flüssigkeit gefüllten Gummischlauch oder besser Gummihohlbinde ersetzt werden. Aber auch dabei muß eine öftere Kontrolle stattfinden, damit der Stauungsgrad der richtige bleibt. Gerade bei den akuten Entzündungen und Eiterungen soll die Haut keine stärkere Blaufärbung zeigen. Notwendige Wundverbände werden nur ganz locker angelegt, eine Fixierung auf Schiene oder sonstige Ruhigstellung wird vermieden und sobald die Schmerzen im Wundgebiet es erlauben, wird mit Bewegungsübungen begonnen, um die Funktionen sobald als möglich wieder in Gang zu bringen. Das Stauungsödem ist bei größeren Wunden naturgemäß geringer als bei geschlossenen Entzündungen und solchen, die mit kleinen Incisionen eröffnet sind, da ein Teil des Wundsekrets nach außen abfließt. Nach Bier ist die Unterdrückung beginnender akut-entzündlicher Infektionsherde das dankbarste Feld für die Stauungshyperämie. Überhaupt sind, wie die Berichte auch anderer Autoren bestätigen, die frischen Entzündungen am besten durch die Hyperämiebehandlung zu beeinflussen. Frische Panaritien, frische Sehnenscheidenphlegmonen, entstehende Abscesse sollen ohne Incision zur Ausheilung gebracht werden. Die Abscesse sollen aus heißen in kalte verwandelt werden. Bei offenen Eiterungen wird zunächst die Sekretion vermehrt, dann geht sie meist schnell zurück. Größere Abscesse und Sehnenscheidenphlegmonen, die nicht sofort zurückgehen, werden mit kleinen Incisionen eröffnet, aber nicht oder nur ausnahmsweise drainiert. Viele Autoren, die sich längere Zeit mit dem Problem der Stauungshyperämiebehandlung beschäftigt haben, ziehen die Behandlung unter gleichzeitiger Anwendung von Incisionen bei allen Fällen, wo eine eitrige Einschmelzung auch nur vermutet wird, der reinen Stauung vor. Schon Bier hat darauf hingewiesen, daß Abscesse unter dem Stauungsödem sich verbergen

können und daß es ein Fehler ist, sie zu größeren Abscessen anschwellen zu lassen. Da bei der Dauerstauung das Ödem auch in der Staupause trotz Hochlagerung, wie das Joseph zahlenmäßig nachgewiesen hat, nicht ganz verschwindet, so kann das Auffinden von Abscessen große Schwierigkeiten bereiten. Schon deshalb empfiehlt sich die primäre Incision. Die Temperatur schwindet meist wie die Schmerzen sehr schnell. Beide kehren aber unter Umständen nach Abnahme der Staubinde wieder. Diese Temperatursteigerung wird durch die Resorption des mit Toxinen beladenen Ödems erklärt. Bleibt die Temperatur niedrig und gehen die akut-entzündlichen Erscheinungen zurück, so kann die Stauzeit allmählich verkürzt werden und mit der Nachbehandlung mit Heißluftduschen, Bädern und Bewegungsübungen begonnen werden. Neben der Stauung durch Staubinden spielt die von Bier und Klapp wieder in die Wundinfektionsbehandlung eingeführte Saugbehandlung mit Schröpfköpfen für kleine Herde und großen Saugapparaten, die im stande sind, eine ganze Extremität aufnehmen zu können, eine bedeutende Rolle. Ihre Hauptwirkung beruht, und das Verdienst Biers besteht besonders darin, das bewiesen zu haben, ebenfalls in der Erzeugung von Hyperämie. Das Absaugen der Sekrete bei offenen Infektionsherden spielt nur eine sekundäre Rolle. Die Wirkung der passiven Stauungshyperämie besteht nach Bier in einer Verlangsamung des Blutstroms und dadurch zu erklärenden stärkeren Füllung des Capillargebiets. Der Lymphstrom und die Ausscheidung der Lymphe wird erheblich vermehrt. Die Resorption wird während der Stauung wie der Rückfluß des venösen Blutes verhindert, um in den Staupausen vermehrt zu werden. Es entsteht also während der Stauung eine ödematöse Schwellung des ganzen gestauten Gebiets. Außerdem wirkt die Stauung schmerzstillend und das angesammelte Stauungsödem bactericid oder wenigstens abschwächend auf die Bakterien, wie die physiologische Entzündungsstauung. Die richtigen Grade der Stauung müssen aber eingehalten werden, da eine zu starke Stauung (kalte Stauung) zu Ernährungsstörungen führt, während gerade durch die Stauung auch eine ernährende Wirkung ausgeübt werden soll. Die später von verschiedenen Forschern angestellten Untersuchungen über die Wirkungsweise[23], die an sich nicht in Zweifel gezogen wurde, haben viel widersprechende Urteile über die Wirksamkeit der einzelnen Komponenten, besonders die so wesentliche Frage der bactericiden Wirkung des Stauungsödems und die eventuelle Steigerung derselben gezeitigt. Vielfach wurde die Phagocytose in den Vordergrund gerückt. Auch heute kann eine eindeutige Erklärung der Wirkung noch nicht gegeben werden, im großen und ganzen müssen wir annehmen, daß es sich um sehr komplizierte Vorgänge handelt, die in einer Steigerung der Phagocytose, der bactericiden und antitoxischen Funktionen der Stauungsflüssigkeit bestehen, die vielleicht im einzelnen nicht nachweisbar, aber in ihrer Zusammenwirkung den günstigen Einfluß ausüben. Von manchen Forschern wird auch angenommen, daß eine ausschlaggebende Wirkung erst dann zu stande kommt, wenn die entzündliche Drucksteigerung (Vermehrung des hydrostatischen Druckes) durch eine Incision vermindert ist (Lexer[24], Lossen[25]). Im einzelnen kann auf die Theorien nicht eingegangen werden, es wird dafür auf die Arbeiten von Buchner[2], Wrede[27], Lexer[24], Henle[28], Nötzel[29], Joseph[30], Heile[31], Schäffer[32], Lossen[25], v. Graff[33], Shimadaira[34], Venus[35], Thies[36] und Stich[37] hingewiesen.

Am besten geeignet sind, wie schon erwähnt, frische Infektionen für die Stauungsbehandlung und da wieder besonders für die reine Stauung die gonorrhoischen Gelenke und nach den Untersuchungen von Lossen solche geschlossenen Infektionsherde, in denen noch kein erheblicher Entzündungsdruck besteht. Für alle

anderen Infektionsherde wurde von den meisten Autoren die Stauung mit Incision kombiniert, bzw. die Saughyperämiebehandlung angewendet. Auch da wird aber immer wieder hervorgehoben, daß frische Entzündungserscheinungen die beste Aussicht für rasche Infektionsbekämpfung bieten. Die günstigsten Erfolge scheinen bei Panaritien, Furunkeln, frischen Abscessen, Sehnenscheidenphlegmonen, Mastitis und Bursitis erzielt worden zu sein. Weniger gut wird die Wirkung bei Gelenkeiterungen, sowohl bei frischen als bei älteren, bei Osteomyelitis und bei bereits bestehender Lymphangitis beurteilt. Geringer Einfluß wurde auch bei den akuten Streptokokkenphlegmonen beobachtet und die Behandlung derselben mit Stauung gilt sogar nach der Auffassung mancher Autoren nicht nur als unwirksam, sondern direkt schädigend. Die Wirkung auf das Erysipel scheint nicht eindeutig.

Als direkte Gegenindikation wird schlechtes Allgemeinbefinden, schwächliche Konstitution, Herzfehler, Atherosklerose, Nephritis, Diabetes, chronisch verschleppte Infektion angegeben. Auch darf die Stauung nicht zu lange fortgesetzt werden, besonders wenn die Resorption des Ödems nicht genügend ermöglicht werden kann, da das chronische Ödem unter Umständen die Entwicklung von Erysipelen und sekundären Infektionen begünstigen kann (Joseph[38]). Auch bestehende größere Gewebsnekrosen stellen eine Gegenindikation für die Stauungsbehandlung dar. Im besonderen wird von Joseph vor der lokalen Stau- bzw. Saugbehandlung der Gesichts- und Lippenfurunkel gewarnt, während eine Halsstauung von günstigem Einfluß ist.

Ein umstrittenes Gebiet ist die Behandlung der Gasphlegmonen mit Stauungshyperämie. Während die Dauerstauung, entgegen der Meinung Biers, scheinbar keine erhebliche Heilwirkung ausübt, ist in neuerer Zeit Thies[39] sehr warm für die Behandlung der Gasphlegmone mit Hyperämiebehandlung durch sein modifiziertes Stauungsverfahren eingetreten. Er hat im Jahre 1913[40] zuerst über diese Modifikation berichtet und sie als rhythmische Stauung bezeichnet. Das Prinzipielle der Stauung im Bierschen Sinn soll dabei dasselbe sein, sie soll aber das bei der Stauung entstehende Mißverhältnis zwischen Ödem und Hyperämie beseitigen. Durch den auch in der Staupause bei der Dauerstauung nicht ganz verschwindenden Ödemdruck werden die Capillaren komprimiert und die Hyperämie dadurch vermindert. Dem suchte Thies dadurch abzuhelfen, daß er nur ganz kurze Stauungen mit ebenso langen oder sogar etwas längeren Pausen abwechseln läßt. Das Verhältnis von Stauzeit zu Staupause beträgt am besten 60:90—120 Sekunden. Zuerst benutzte er eine Hohlschlauchbinde, die von einem Irrigator mit Ablauf in regelmäßigen Zeitabständen gespeist wurde. Später verwendete er einen selbsttätig regulierenden Apparat, der durch den Druck aus einer Kohlensäurebombe unterhalten wurde. Mit den zuletzt konstruierten Apparaten konnten gleichzeitig mehrere Personen (bis 16) gestaut werden. Ich will auf die theoretische Begründung, die Thies mit Hinweis auf die physiologischen Entzündungsvorgänge gibt, nicht näher eingehen. Sie scheint mir nicht ganz einleuchtend, was die Wirkung auf die Capillarendothelien und ihre Fähigkeit, Toxine zu binden, betrifft. Abgesehen davon hat wohl die rhythmische Stauung und die dadurch bedingte gleichmäßigere Regelung der Circulation, die dafür sorgt, daß dauernd frisches Blut in das Infektionsgebiet gebracht wird und das Ödem öfter erneuert und besser resorbiert wird, theoretisch sicher Vorteile vor der Dauerstauung. Dies spricht sich auch darin aus, daß kein Resorptionsfieber, wie es in der Staupause bei der Dauerstauung auftritt, erfolgt. Ebenso hat die Annahme Thies' viel für sich, daß die Schädigung der Gewebe, insbesondere der Capillarendothelien, die bei der Dauerstauung nie ganz ausbleiben soll, geringer ist bei

der rhythmischen Stauung, so daß man den Apparat ununterbrochen tagelang zur Anwendung bringen kann. Eine theoretische Frage stellt sich aber bei der Beurteilung dieser Stauungsmethode meiner Ansicht nach ein: handelt es sich bei der rhythmischen Stauung wirklich noch um eine passive, hauptsächlich venöse Hyperämie oder nicht vielmehr um eine mehr aktive, arterielle? Thies lehnt zwar diese Ansicht ab und sieht die reaktive arterielle Hyperämie nicht als das Wesentliche an. Seine Begründung dafür scheint mir nicht stichhaltig. Es müßten darüber noch genauere Untersuchungen angestellt werden.

Die von Thies veröffentlichten Fälle (107) wurden, soweit sie die gewöhnliche Gasphlegmone (100) betrafen, außerordentlich günstig beeinflußt. Neben der rhythmischen Stauung, die von besonderem Wert ebenfalls bei frischen Fällen war, bei Fällen mit Gangrän sehr schnell zur Demarkation führte, wurden meist die üblichen operativen Verfahren (Spaltung, eventuell Beseitigung von Fremdkörpern) angewendet. Sie hat sich auch bei sehr elenden Kranken bewährt, zugleich mit der intravenösen Applikation von hypertonischen Kochsalzlösungen (Hercher[41]). Nur bei den ganz schweren Fällen mit blauer Färbung der Haut, die Thies vollständig von der gewöhnlichen Gasphlegmone abtrennt, die zu rasch fortschreitender Gangrän führen und die wahrscheinlich ihre Entstehung auch einem anderen Erreger verdanken, hat die Stauung schlechte Aussichten ebenso wie die operative Behandlung. In einer späteren Arbeit über die Bakteriologie der Gasphlegmone nimmt Thies an, daß die gewöhnliche Form mit brauner Hautfärbung durch den Fraenkelschen Bacillus, die blaue Form durch den Bacillus des malignen Ödems hervorgerufen wird. Die Beeinflussung der gewöhnlichen Form ist in solchen Fällen, die eine Amputation notwendig machen, eine so günstige, daß man mit der Amputation sehr viel sparsamer vorgehen kann.

Bei Tetanus wurde die Hyperämiebehandlung auch von Bier selbst verworfen, von manchen Seiten wurde sie in der Prophylaxe empfohlen. Sichtbare Erfolge sind scheinbar bisher nicht erzielt worden.

Wenn schon die Anwendung der Stauungshyperämie scheinbar nur bei frischen Fällen einen sicheren Erfolg verspricht, so gilt das noch viel mehr von den mehr oder weniger oberflächlich hyperämisierenden, thermischen Einflüssen und chemischen Mitteln. Das Stadium der ersten Reaktion, der arteriellen Hyperämie, kann verstärkt werden. Es ist wohl auch noch ein Einfluß auf die Blut- und Lymphcirculation in beschleunigendem Sinne im Verlauf des weiteren Entzündungsprozesses anzunehmen. Zur Anwendung empfohlen ist seit langer Zeit die Behandlung mit feuchten Umschlägen. Unter diesen ist besonders der Alkoholumschlag zu erwähnen. Nachdem Salzwedel genauere Untersuchungen über die Alkoholumschläge bei frischen Entzündungen ausgeführt hatte, wurden die Wirkungsverhältnisse von Schäffer[42] in neuerer Zeit für Alkoholumschläge und andere feuchte Verbände in sehr gründlicher Weise untersucht. Wir kommen darauf noch zurück, soweit die chemischen Mittel auf bereits eingetretene Wundinfektion in Betracht kommen.

Die feuchten Verbände wirken nach Schäffers Beobachtungen, die durch histologische Untersuchungen der betreffenden Gewebe kontrolliert sind, verschieden, je nachdem wasserdichte Stoffe zur Anwendung kommen oder nicht. Sie wirken aber auch verschieden, je nachdem sie frisch angelegt sind oder länger liegen bzw. öfter gewechselt werden. Bei der Anwendung von wasserdichten Stoffen erfolgt zunächst eine starke Leukocytose, dann bei längerer Dauer eine Verminderung des Infiltrats durch Lockerung desselben bei starker venöser Blutüberfüllung. Dann treten auch Ödeme auf. Die Wirkung ist aber ziemlich oberflächlich und es machen sich

abgesehen von Quellungserscheinungen der oberflächlichen Hautschichten, auch Epithelschädigungen bemerkbar. Die eigentlichen Prießnitzumschläge, d. h. feuchtwarme Verbände ohne wasserdichten Stoff, die nach 2—3 Stunden gewechselt werden, unterscheiden sich wesentlich von den erstbeschriebenen. Das Charakteristikum besteht in einer in jedem Stadium sich bemerkbar machenden stärkeren entzündlichen Reaktion. Die Infiltrate treten deutlicher, dichter und ausgedehnter hervor. Die starke Leukocytose zeigt eine starke reaktive Entzündung an. Die Hyperämie ist geringer, ebenso die Schädigungen des Epithels, die bei der Verwendung von Wasser stärker sind als bei der von essigsaurer Tonerde.

Es muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Verwendung von feuchten Verbänden aller Art bei noch geschlossenen Infektionen mit Vorsicht zu geschehen hat. Die schmerzstillende Wirkung und das subjektive Wohlbefinden des Patienten sind bedeutende Vorteile, die der hyperämisierenden und die Infiltration verteilenden Kraft des Umschlages zu verdanken sind. Der Verband ruft eine ödematöse Schwellung und eine Maceration der Haut und, besonders bei Verwendung von essigsaurer Tonerde, eine weißliche Verfärbung der Haut hervor, die das Bild der akuten Entzündung verwischt und ein eventuelles Weiterschreiten derselben unserem beobachtenden Auge entgehen läßt, zumal, wie schon erwähnt, die subjektiven Entzündungserscheinungen geringer sind. Man muß daher, wenn man feuchte Verbände anwenden will, besonders vorsichtig in der Beurteilung der Grenzen der Infektion sein und soll lieber davon absehen, da die therapeutische Wirkung auf den Herd eine sehr geringe ist. Dasselbe gilt für Verbände mit Alaun-, Borlösungen, Bleiwasser, Wasserstoffsuperoxyd bei geschlossener Infektion. Die früher viel geübten Umschläge mit Carbolsäure sind wegen der Gefahr der Carbolgangrän verpönt und werden daher auch wohl ärztlicherseits nicht mehr angewendet. Sehr viel mehr versprechen bei frischen akuten Infektionen die Alkoholverbände. Sie sind da zweifellos von sehr günstigem Einfluß. Die Konzentration muß eine ziemlich hohe sein (70—96%; Salzwedel, Schäffer u. a.). Die Verbände sollen den Herd centralwärts weit überschreiten, um wirklich eine bedeutendere Hyperämie zu erzielen, und die Anwendung von Billrothbatist wird empfohlen. Die desinfizierende Kraft ist wohl nur oberflächlich auf der Haut wirksam, entgegen der Annahme Salzwedels[43], der glaubt, daß die Alkoholgas- oder -dampfhülle auch in die Tiefe einwirkt. Die Wirkung ist, wie auch Schäffer annimmt, in erster Linie hyperämisierend, u. zw. aktiv oder passiv, mit starkem Lymphfluß und verhältnismäßig geringer Leukocytose. Das sich ausbildende Ödem ist nicht das Resultat einer Lymphstauung, sondern rasch circulierender Lymphmengen. Frische bakterielle Infektionen werden direkt beseitigt. Die Tiefenwirkung ist eine beträchtlichere, ähnlich wie bei der Heißluftbehandlung und Stauungshyperämie und stärker als bei feuchten Verbänden, aber nicht durch den resorbierten Alkohol, sondern reflektorisch durch die Wirkung auf die Gefäße. Die Nachwirkungen nach dem Aussetzen bleibt mehrere Stunden bestehen, besonders auch das Ödem. Schäffer weist besonders darauf hin, daß, ähnlich wie bei der Heißluftbehandlung, die Nachwirkung eine bedeutendere ist, wenn durch die Behandlung erst einmal eine Circulationsveränderung mit folgendem Ödem zu stande gekommen war.

Die Anwendung von Hautreizmitteln (Rubefacientia, Jod, Säure, Alkalien), die früher als Derivantia viel verwendet wurden, kommen heute bei Infektionen kaum noch in Frage mit Ausnahme der schon erwähnten Jodtinktur, deren Wirkung auf bereits ausgebrochene, aber geschlossene Infektionen kaum bemerkbar wird. Ebensowenig die organischen Stoffe, die ebenfalls als Hautreizungsmittel zu bezeichnen sind, wie Ol. sinapis crotonis, Canthariden-pflaster, die früher eine große Rolle spielten.

Nun noch einige Worte über die physikalisch, hyperämisierenden Möglichkeiten, abgesehen von der Stauungshyperämie. Schon Bier hat darauf hingewiesen, daß die eintretende Hyperämie eine hauptsächlich aktiv-arterielle ist, und die histologischen Untersuchungen Schäffers bestätigten diese Annahme. Nach seinen Untersuchungen ist es gleichgültig, ob man trockene oder feuchte Hitze anwendet. Sie hat eine beträchtliche Tiefen- und Nachwirkung. Das fibrinhaltige Ödem tritt schnell auf und bleibt lange bestehen und ist nicht absolut abhängig vom Zustand der Blutgefäße (Kobalski, Schäffer). Es ist also keine einfache Transsudation, sondern ein selbstständig vermehrter Lymphstrom unter dem Einfluß der Hitze. Dieser Lymphstrom ist der maßgebende Heilfaktor bei der Hitzebehandlung bei bakterieller Infektion. Durch diese Lymphströmung tritt eine Beeinflussung der Infiltrate, der Leukocyten, der Gewebsernährung und Resorption ein. Schäffer folgert aus seinen Untersuchungen, daß für die Hitzebehandlung, ähnlich wie für die Alkoholumschläge, die lymphstromanregende Wirkung das Wichtigste ist, während die Leukocytose und Phagocytose zurücktritt. Die angesammelte Lymphe wirkt im Sinne der Autoserumtherapie, außerdem kommt noch die auflösende Kraft der Lymphe den Leukocyten gegenüber im Sinne einer autolytischen, antitoxischen Wirkung hinzu.

Die Behandlung soll möglichst früh erfolgen und kann in dauernder oder mehrfach aussetzender Hitzezuführung, in trockener oder feuchter Form bestehen. Schäffer empfiehlt in den Pausen die Anwendung feuchter Verbände mit seltener Erneuerung, oder Alkoholverbände, wenn die Haut nicht geschädigt wird. Die Bierschen Heißluftkästen, die für alle möglichen Organe konstruiert sind, haben sich in der Praxis sehr gut bewährt. Ebenso die Lichtkästen und die Föhnapparate und der in neuerer Zeit viel benutzte, elektrisch geheizte und regulierbare Stangerotherm, der zugleich zur Anwendung von trockener Hitze und, wenn er über feuchte Stoffe gelegt wird, zur Erzeugung feuchtwarmer Umschläge benutzt werden kann. Auf die Verwendung von heißen Breiumschlägen und Kataplasmen soll nur kurz hingewiesen werden.

Gegenüber den Mitteln, die die Circulation vermehren, sind noch solche zu erwähnen, die sie vermindern sollen, um dadurch auf den Infektionsherd einzuwirken. Dazu gehört in erster Linie die Einwirkung von Kälte. Ihre Anwendung in Gestalt des Eisbeutels bei frischen Infektionen ist wohl ziemlich verlassen. Abgesehen von der schmerzstillenden Wirkung ist sie für den Augenblick entzündungshemmend, da zunächst eine Gefäßcontraction erfolgt und der Leukocytenaustritt aus den Gefäßen vermindert wird. Die Wirkung ist eine direkte Kältewirkung, sie ist aber sehr oberflächlich und eine Nachwirkung kommt kaum in Frage. Bei längerer Einwirkung geht außerdem die Gefäßverengerung allmählich verloren und es erfolgt eine beträchtliche venöse Hyperämie. Außerdem treten schließlich Gefäßwandlähmungen nach längerer Behandlung ein, die sich in verlangsamter Circulation äußern. Das Gewebe nimmt eine livide Färbung an und es treten Ernährungsstörungen der Haut, die sich zu Nekrosen steigern können, ein. Nach dem Aussetzen der Kältebehandlung tritt sehr schnell eine beträchtliche Hyperämie auf, wodurch die Schmerzen um so empfindlicher hervortreten, und die Entzündungserscheinungen, die zuerst zurückgedrängt waren, kehren um so heftiger wieder.

Während wir als Domäne der konservativen und halbkonservativen Methoden die frischen Entzündungen bzw. Infektionen erkannt haben, ist die operative Methode für fast alle schweren und besonders für die verschleppten Infekte auch heute noch unbestrittene Herrscherin. Die Wirkung der Incision auf einen akuten Entzündungsprozeß ist mannigfach. Zunächst wird die entzündliche Gewebsspannung und die

damit verbundenen Schmerzen beseitigt; wenn auch Bier behauptet, daß die Schmerzen nicht durch die Spannung des Gewebes, sondern durch die Nervenreizung bzw. -schädigung durch die Bakterien selbst zu stande käme, so trifft das sicher nicht immer zu. Der starke Schmerz einer abgeschlossenen frischen Entzündung, wie er sich bei einem Furunkel oder bei einem beginnenden Panaritium bemerkbar macht und der sofort, nachdem eine einfache Incision diesen Herd gespalten hat, verschwindet oder wesentlich geringer wird, kann nur durch den Spannungsdruck des Gewebes erklärt werden, da ja durch die Incision die Bakterienwirkung selbst nicht sofort beseitigt wird. Es liegt auch kein Grund vor, anzunehmen, daß nicht allein durch die Gewebsinfiltration eine Zerrung der feinen Hautnerven zu stande kommt. Daß allein die Gewebsspannung starke Schmerzen verursacht, geht auch daraus hervor, daß die Injektionsherde mit physiologischer Kochsalzlösung bei der sucubtanen Kochsalzinfusion den meisten Patienten unerträgliche Schmerzen verursachen. Am deutlichsten sehen wir diese Schmerzbeseitigung, abgesehen von den Incisionen, bei spontanen Perforationen vorher abgeschlossener Prozesse, besonders da, wo das Gewebe an sich sehr widerstandsfähig und infolgedessen bei Entzündungen raumbeengend wirkt (Zahnabscesse, Panaritien unter dem Nagel, Osteomyelitis, Fisteleiterungen, Absceßperforationen, bei denen sich der Eiter in die Umgebung ergießt und damit der Infektionsprozeß weitergetragsn wird, trotzdem aber die Schmerzempfindung nach der Perforation zumeist herabgesetzt ist). Abgesehen von der Schmerzlinderung haben wir nach operativer Behandlung Gelegenheit, die lokalen Wundverhältnisse zu übersehen und unsere Einwirkungen auch im weiteren Verlauf der Behandlung nach Bedarf fortzusetzen. Darin liegt ein großer Vorteil der operativen Methode, wenn es uns gelungen ist, den Infektionsherd bis in den letzten Winkel für das Auge und für die Einwirkungen unserer chemischen und physikalischen Mittel zugänglich zu machen.

Die operative Behandlung richtet sich nun nach den besonderen Verhältnissen des Falles. Es ist oft nicht leicht, besonders bei fortgeschrittenen oder verschleppten Fällen, die Spaltung zur rechten Zeit, an den richtigen Stellen und ausgiebig genug auszuführen. Es gehört auch dazu eine längere Erfahrung. Solche Fälle gehören auch unter allen Umständen in Krankenhausbehandlung. Besonders wenn ein stärkeres, entzündliches, sog. kollaterales Ödem vorhanden ist, kann die Entscheidung besonders des Zeitpunkts der Incision Schwierigkeiten machen. Das sicherste Zeichen für die beginnende Einschmelzung ist die begrenzte Schmerzhaftigkeit. Eine Incision soll in der Regel erst dann gemacht werden, wenn eine Fluctuation nachweisbar ist, auf deren Nachweis man sein ganzes Augenmerk zu richten hat. Bei tiefer liegenden Prozessen und namentlich dann, wenn sie sich in den Sehnenscheiden, in den Lymphbahnen und Gefäßscheiden abspielen, kann das außerordentlich schwierig sein. Bei Sehnenscheiden steht die Prüfung der lokalen Schmerzempfindung und der Funktion für den Zeitpunkt der Incision an erster Stelle. Bei oberflächlichen Prozessen ist die Indikationsstellung sehr viel einfacher. Man kann als allgemeine Regel für die operative Behandlung tief gelegener Prozesse, wie sie sich häufig an Panaritien und Sehnenscheidenphlegmonen anschließen, den Satz gelten lassen, daß man lieber einmal unter aseptischen Kautelen, bevor man an den primären Herd herantritt, an einer verdächtigen, centraler gelegenen Stelle nach Spaltung von Haut und Fascie in eine Sehnenscheide oder ein Muskelinterstitium eindringt, um sich von der An- oder Abwesenheit von Eiter zu überzeugen. Findet man keinen Eiter, so wird sich die Schnittwunde ohne Gefahr und weitere Komplikationen meist von selbst schnell wieder schließen, ohne daß

eine Funktionsstörung zu befürchten ist. Der Nachteil der kleinen entstehenden Narbe steht in keinem Verhältnis zu den großen Nachteilen, deren wir gewärtig sein müssen, wenn es uns nicht gelingt, eine im Fortschreiten begriffene Infektion rechtzeitig aufzuhalten. Dasselbe gilt auch für andere in der Tiefe vermutete Eiterherde. Auf die regionären und weiter centralwärts gelegenen Lymphknotenbezirke müssen wir auch unser Augenmerk sofort und während des Verlaufs wegen der Gefahr eines eventuell entstehenden Lymphknotenabscesses richten. Auch Metastasen in weiter gelegenen Lymphknotenbezirken, in Gelenken, Knochenmark, selten auch in der Lunge, können entstehen und müssen rechtzeitig erkannt werden. Bei allen Eingriffen empfiehlt sich wenn möglich die Anwendung der Esmarchschen Blutleere, besonders das Eröffnen von Sehnenscheiden kann sonst kaum sachgemäß durchgeführt werden. Bei allen größeren Incisionen ist Allgemeinnarkose anzuwenden, die oft nur in einem Äther- oder Chloräthylrausch zu bestehen braucht. Nur wenn die Möglichkeit besteht, eine Leitungsanästhesie weit vom Operationsgebiet auszuführen, kann sie empfohlen werden. Bei ganz kleinen Incisionen genügt Lokalanästhesie durch Umspritzung des Infektionsherdes im Gesunden. Eine bestehende Lymphangitis hat als Gegenindikation zu gelten. Die Anwendung des immer noch vielfach empfohlenen Chloräthylsprays bei akut entzündetem Gewebe sollte vermieden werden, da schon das Aufsprayen sehr schmerzhaft empfunden wird und die Anästhesie oft nicht ausreichend ist. Nach der Spaltung ist unter allen Umständen eine Ruhigstellung des Infektionsherdes zu fordern. Bei Incisionen am Stamm ist Bettruhe durchzuführen. Sie empfiehlt sich aber auch bei Behandlung der Extremitäten für die ersten Tage. Die Ruhigstellung läßt sich an Extremitäten leicht dadurch durchführen, daß die Extremität auf einer Schiene befestigt, hochgelagert oder suspendiert wird. Dadurch wird die Resorption aus dem entzündeten Bezirk verlangsamt (Klapp: wahrscheinlich durch verminderte Blutfülle), das vorhandene Ödem fließt aber trotzdem, der Schwere folgend, schneller ab. Die Verminderung der Gewebsspannung macht sich bald durch Herabsetzung der Schmerzen bemerkbar. Bier bestreitet auch diese Anschauung. Seiner Beweisführung kann ich nicht ohneweiters folgen. Wenn auch die schmerzstillende Wirkung der Stauungshyperämie, die ja einfach zu beweisen ist, in keiner Weise bestritten werden soll, so gelingt es, die schmerzstillende Wirkung der Incision und Hochlagerung ebenso einfach bei Patienten nach ihrer Anwendung nachzuweisen. Nur die Erklärung der Wirkungsweise macht Schwierigkeiten, wie schon oben erwähnt.

Abgesehen von der Ruhigstellung muß in vielen Fällen eine Drainage der Wunden gefordert werden. Sie wird am besten mit Gummi- oder Glasdrains, weniger gut mit Zigarettendrains, d. h. mit Gaze ausgefüllten röhrenartigen Gebilden aus wasserdichtem Stoff, z. B. Gaudafil (Krecke[44]) ausgeführt. Noch weniger empfehlenswert ist die Anwendung von Gaze allein. Die Drainage muß so angelegt werden, daß ein natürliches Gefälle der Sekrete zu stande kommen kann. Bei Wunden, die nicht ohneweiters so anzulegen sind, daß das Sekret dem Gesetz der Schwere folgen kann, ist eventuell durch an sich gesundes Gewebe eine Gegenincision anzulegen. Die Drainage darf nicht zu Gewebsalterationen führen. Das ist besonders zu beachten, wenn Gefäße, Nerven oder Eingeweide freiliegen. Am größten ist die Gefahr beim Freiliegen größerer Arterien wegen der möglicherweise eintretenden Arrosionsblutungen. Ist eine Drainage in einem solchen Fall trotzdem nötig, so ist eine Bedeckung des gefährdeten Gewebes mit lebendem Gewebe aus der Umgebung oder wenigstens durch Jodoformgaze anzustreben und zu vermeiden, daß ein direkter Druck durch das Drainrohr stattfinden kann. Die Drainage darf nur so lange beste-

hen bleiben, als akute Erscheinungen bestehen. Wir haben schon darauf hingewiesen, daß dem Organismus durch zu lange dauernde Drainage zu viel kostbares Material, das zur Regeneration (Bier) nötig ist, verloren geht. Andere Mittel, die zur Drainage empfohlen werden, wie steriler Sand, (Klapp, Thies[45]) Glaswolle, Tierkohle, entsprechen nicht den Anforderungen einer guten Drainage. Für Höhlenwunden ist ebenfalls eine Drainage am tiefsten Punkt anzustreben. Vielfach wird die Saugdrainage mit Schröpfkopf (Klapp) oder komplizierteren Saugapparaten (Perthes, Seidel) Anwendung finden können. Neben der Drainage wird sich in manchen Fällen eine Tamponade der Wunden nicht immer vermeiden lassen. Sie hat zunächst den Hauptzweck der Blutstillung nach frischen Incisionen. Wenn sie diesen Zweck erfüllt hat, so wird man sie entfernen, wenn man nicht eine sog. chemische antiseptische Behandlung einleiten will. Wir kommen darauf noch zu sprechen. Die Tamponade hat ganz locker zu erfolgen, u. zw. so, daß alle Winkel der Wunde ausgelegt werden. Sie hat den Nachteil, daß sie häufig zu Retentionen und Zersetzungen der Wundsekrete Veranlassung gibt, wenn sie nicht rechtzeitig entfernt wird. In neuester Zeit haben sich über die Vorteile bzw. Nachteile der Anwendung feuchter bzw. trockener Verbände Meinungsverschiedenheiten gebildet (Pels-Leusden[46], Herz[47], Gelinsky[48]). Während z. B. Lexer den feuchten Tampons die Saugwirkung abspricht, wird sie neuerdings wieder mehr empfohlen. Theoretisch muß man annehmen, daß trockene, gut saugende Gaze zunächst schneller das Wundsekret aufsaugt, daß aber eine feuchte durch die dauernde Verdunstung der oberflächlichen Schichten eine dauernde Anregung der Sekretion bewirkt. Nebenbei kommt noch bei dickflüssiger Konsistenz des Wundsekrets durch dauernd feucht gehaltenen Verband eine Verdünnung desselben und die Verhinderung einer Krustenbildung in Betracht. Wird aber der feuchte Verband mit wasserdichtem Stoff bedeckt, also eine feuchte Kammer angewendet, so wird die Saugkraft zweifellos vermindert. Der desinfizierenden Kraft der zur Anfeuchtung der Verbände dienenden Antiseptica wird im allgemeinen wenig Einfluß auf die Wunde eingeräumt (s. u.). Für die Tamponade gilt im übrigen dasselbe, was oben für die Drainage gesagt wurde, daß sie nämlich nicht zu lange fortgesetzt werden darf, um das übermäßige Abfließen von Gewebssäften zu verhindern. In neuerer Zeit sind, durch die Erfahrungen Biers angeregt, vielfache Bestrebungen aufgetreten, sobald die akuten Erscheinungen abgelaufen sind, die Wunde möglichst zu verschließen und dadurch die Sekrete zurückzuhalten (Vogel[49]: Heftpflasterdruckverband, Krecke[50]: Gaudafilverband, Bier[51]: Hautlappen, Biebergeil[52], Härtel[53]: Salbe, wasserdichter Stoff u. a.). Auch Payr hat schon seit Jahren zur Bedeckung solcher Wunden, besonders von Höhlenwunden lebendes Gewebe, am besten Hautlappen empfohlen und mit bestem Erfolg benützt. Selbst stärker secernierende Wunden, die man nicht vollkommen decken darf, um den Sekretabfluß zu ermöglichen, heilen relativ schnell aus. Diese Methode hat vor allen anderen den großen Vorteil, daß selbst dann, wenn der Infekt noch nicht ganz beseitigt ist, ein teilweiser Verschluß der Wunde möglich ist, von dem dann der Heilungsprozeß seinen Ausgang nehmen kann.

Wie können wir uns nun die Wirkung dieser Incisionen auf den Entzündungsherd vorstellen? Abgesehen davon, daß durch die Incision ein Teil des geschädigten Gewebes, das einen guten Nährboden für die Bakterien bildet, und gleichzeitig das mit Bakterien geladene Sekret beseitigt wird, üben wir durch die Incision, und das scheint mir das Wesentlichste zu sein, einen Einfluß auf die Circulation im Wundgebiet aus. Die venöse Hyperämie und Blutstromverlangsamung, die zweifellos ursprünglich die Bakterienbekämpfung teilweise übernimmt, deren Wirkung jedoch nicht

genügt, um eine lokale Beschränkung der Infektion zu erzielen, oder die erlahmt ist, wie sich aus dem Weiterschreiten der Infektion ergibt, wird durch die Eröffnung der Blutgefäße und die Entspannung des Gewebsdrucks beseitigt. Gleichzeitig wird durch die Spaltung auch das in den Gewebsspalten angesammelte bakterienreiche Wundsekret zum Abfluß gebracht und es findet ein zunächst lebhafter Sekretstrom statt, der zwar allmählich geringer wird, den wir aber mit verschiedenen Mitteln beeinflussen und eventuell verstärken können. Dadurch wird dem Organismus Gelegenheit geboten, neues bactericides Material in das infizierte Wundgebiet zu schaffen. Wir erreichen also zunächst auf doppelte Weise eine rein mechanische Beseitigung von Infektionsmaterial. Damit haben wir aber noch nicht den letzten Erfolg erzielt. Durch eine ausgiebige Spaltung gestatten wir dem Sauerstoff der Luft Zutritt zur infizierten Wundhöhle, außerdem ist es uns ermöglicht, durch Heranbringen von antiseptischen Mitteln die Bekämpfung der Bakterien durchzuführen, sei es daß wir pulverförmige oder flüssige Antiseptica oder antiseptische Verbände mit der Wunde in Verbindung bringen. Wir können des weiteren durch Anregung der Wundsekretion mit chemischen und physikalischen Mitteln (Spülungen, Dauerirrigation, Wasserstoffsuperoxydbehandlung, Bäder u. s. w.) die Infektion bekämpfen. Schließlich können wir Stauungsbehandlung, Tiefenantisepsis und nicht zuletzt Freiluft-, Licht- und Sonnenbehandlung zur Unterstützung heranziehen.

Während wir durch die Incision und Drainage bzw. die lockere Tamponade mit trockenem oder feuchtem Verband die erste Einwirkung auf den operativ freigelegten Infektionsherd zu schildern hatten, müssen wir zunächst noch der übrigen physikalischen Maßnahmen gedenken, die uns befähigen sollen, auch während des weiteren Verlaufes einen Einfluß auf den Entzündungsprozeß zu gewinnen. Wir haben oben schon erwähnt, daß die meisten chemischen Stoffe, die wir zu feuchten Verbänden bzw. Tamponaden benützen, hauptsächlich im Sinne einer physikalischen Behandlung wirken, während die desinfizierende oder gar antitoxische Wirkung eine äußerst geringe ist. Am stärksten wirken alle diese Mittel im erwärmten Zustand (heiße essigsaure Tonerde, heißer Alkohol).

Ebenfalls hauptsächlich physikalisch wirkt in Wunden Wasserstoffsuperoxyd (L. Championnière, Gottstein[54], Honsell[55]). In 3%iger wässeriger Lösung oder in Pulverform, Perhydrol, Perhydrit, hat es eine oberflächlich desinfizierende, desodorierende Kraft, wirkt bleichend und blutstillend. Beim Zusammentreffen mit lebendem Gewebe, besonders mit Blut, entwickelt sich Sauerstoff in bedeutenden Mengen. Durch Zerlegung des Wasserstoffsuperoxyds in Sauerstoff und Wasser und den in Blasenform aus der Tiefe aufsteigenden Sauerstoff werden Sekrete und nekrotisches Gewebe aus der Tiefe aufgetrieben. Die bactericide Wirkung ist auch in eiweißhaltigen Flüssigkeiten noch ziemlich beträchtlich, nur bei Gegenwart zellreicher Flüssigkeiten (Eiter) gering (Honsell).

Auch das durch Empfehlung von Carrel und v. Bruns[56] in der Wundbehandlung besonders während des Krieges viel gebrauchte Chlor in Gestalt der länger haltbaren Dakinschen Lösung (Hypochloridlösung, Dakin[57]) wirkt in erster Linie physikalisch, wenn es zu Dauerspülungen der Wunden benutzt wird. Mit der Einführung der Dakinschen Lösung, auf deren Wirkung als Desinfektionsmittel wir noch zurückkommen (Dobbertin[58], Winkelmann[59] u. a.) und mit den Erfolgen ihrer Verwendung zur Dauerirrigation erinnerte man sich auch anderer, früher viel gebrauchter Irrigationsmittel, wie hypermangansaures Kali, Kochsalzlösung, Sublimatlösung. Die Anwendung des Sublimats ist wohl allgemein wegen seiner starken Giftigkeit und seiner geringen Desinfektionskraft im lebenden Gewebe infolge der

Neigung, Gewebseiweißverbindungen einzugehen, verlassen worden. Die Gewebsschädigung, die früher stark betont wurde, wird neuerdings (Brunner) nicht mehr hoch angeschlagen. Der Hauptwert der Irrigationsbehandlung beruht auf der mechanischen Ausschwemmung nekrotischen Gewebes, des Wundsekrets, von Blutgerinnseln und den sich darin ansammelnden Keimen. Wird die Spülung mit hypertonischen Kochsalzlösungen ausgeführt, so wird der Sekretstrom noch besonders angeregt. Ein Nachteil der Irrigationsbehandlung ist die Blutungsgefahr. Die Dauerspülung kann mit der Dauersaugbehandlung kombiniert werden (Klapp, Perthes, Seidel, Hartert u. a.). Diese kommt jedoch hauptsächlich bei Höhlenwunden in Betracht. Die Dauerspülung kann durch eine oder mehrere Röhren stattfinden. Im allgemeinen wird sie wohl bei gewöhnlichen Wunden mit offener Wundbehandlung kombiniert. Physikalisch wirken auch die Methoden, die hypertonische Kochsalzlösungen zu Irrigationen bzw. Verbänden benutzen (1—5%)[60]. Die Zuckerbehandlung wirkt sehr ähnlich[61]. Auch die offene Wundbehandlung (Burow[62], Krönlein[63]) ist erst durch den Krieg wieder zu Ehren gekommen (Braun[64], Schede[65], Fehling[66], Dosquet[67] u. a., s. Literatur bei Braun). Man soll darunter nach Braun nicht die Wunden verstehen, die nicht genäht sind, sondern solche, die ohne geschlosssenen Verband gelassen werden und unabhängig von Helio- und Klimatherapie. Sie wurde in der Zeit vor Lister schon angewendet, mußte aber dann dem Listerschen und schließlich dem aseptischen Wundverband weichen. Auf dem Chirurgentag Brüssel 1918 wurde die offene Wundbehandlung für viele Wunden empfohlen. Die ungeheure Zahl infizierter Kriegswunden, der Mangel an Verbandstoffen und die guten Ertolge, über die schon lange die Schweizer Bernhard[68] und Rollier[69] mit der offenen Wundbehandlung in Kombination mit Freiluft- und Sonnenbehandlung berichtet hatten, gaben wohl den ersten Anstoß zur Wiederverwendung der Methode (Bernhard weist übrigens darauf hin, daß er seinen ersten Erfolg nicht bei einer chirurgischen Tuberkulose, sondern bei einer schlecht heilenden Operationswunde beobachtet hatte). Die Behandlungsmethode empfiehlt sich nicht für jede infizierte Wunde. Sie hat aber den großen Vorteil, worauf Braun besonders aufmerksam gemacht hat, daß man sie mit allen möglichen Arten der sonst in Betracht kommenden Behandlungsmethoden leicht kombinieren kann. Von der Dauerirrigation hatten wir schon gesprochen, außerdem ist Anwendung der Stauung, Heißluft, Tamponade, Pulverantiseptica und Salben möglich. Selbstverständlich hat die operative Wundversorgung, falls sie nötig ist, vorauszugehen, dann wird für Ruhigstellung der Wundstelle unter gleichzeitiger Freilassung derselben gesorgt. An den Extremitäten gelingt das am besten durch Suspension oder Befestigung auf geeigneten Schienen, die ein ungehindertes Besichtigen und Beobachten der Wunde und einen ungehinderten Abfluß des Wundsekrets gestatten. Außerdem muß die Möglichkeit bestehen, Antiseptica und Dauerirrigation in geeigneten Fällen an und in die Wunde bringen zu können, ohne die Ruhigstellung zu beeinträchtigen. Zum Aufsaugen des Wundsekrets bzw. der Spülflüssigkeit dienen untergestellte Gefäße oder die Anbringung von Zellstoffringen (Lörcher), die in abhängigen Teilen in der Wundumgebung befestigt werden. Das Ganze wird mit Gaze umhüllt. Die Hauptvorteile der offenen Wundheilung bestehen, abgesehen von der Verbandstoffersparnis, in der Möglichkeit, den Sauerstoff der Luft an die Wunde herantreten zu lassen und dem Wundsekret freien Abfluß zu gewähren, was bei stark secernierenden Wunden durch den geschlossenen Verband verhindert wird und zu Retentionen und Zersetzungen des Wundsekrets führen kann. Ebenso wird der üble Geruch eiternder Wunden beseitigt und der lästige Verbandwechsel, der für

den Patienten meist schmerzhaft, für den Arzt, besonders wenn er viele Verletzungen gleichzeitig zu versorgen hat, sehr zeitraubend ist. Der Luft- und Lichtzutritt verhindert das Wachstum der Bakterien, besonders der Anaerobier. In ähnlichem Sinne wirkt die Abkühlung hemmend auf das Bakterienwachstum. Auch die schmerzstillende Wirkung wird überall hervorgehoben. Nachteile sind, daß die Patienten durch die meist umfangreichen Verbände in ihrer freien Bewegung gehindert sind und daß die Austrocknung bei der einfachen offenen Wundbehandlung zu starker Borkenbildung und gelegentlich darunter stattfindender Sekretretention führen kann. Um den zuletzt angeführten Nachteil zu beseitigen, besonders bei Fällen mit zähflüssigem Wundsekret, wird man bei zeitweiser Anwendung von Irrigation oder feuchten Umschlägen (halboffene Wundbehandlung, (Cetto[70]) greifen. Um die Bettruhe abzukürzen und die Bewegungsfähigkeit zu heben, soll man die offene Wundbehandlung nicht zu lange durchführen, sondern entweder Tage, in denen ein geschlossener Verband angelegt wird, einlegen und, wenn das Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen es erlaubt, die weitere Behandlung durch trockene, feuchte oder Salbenverbände zu Ende bringen. Granulieren die Wunden erst, so können sie auch ohne besonderen fixierenden Verband dem Vorteil der Licht- und Lufteinwirkung ausgesetzt werden. Eine Gegenindikation besteht in der Unmöglichkeit, einen ruhigstellenden Verband anzulegen, was besonders bei Wunden am Stamm vorkommt oder bei Freiliegen von Geweben, denen die Austrocknung und Abkühlung schadet, wie Gelenkknorpel, Sehnen und Gefäße (Habs[71]). Die meisten Autoren sprechen sich dafür aus, daß die offene Wundbehandlung nur in gut eingerichteten Räumen mit geschultem Personal und der Möglichkeit, die Patienten länger zu beobachten, durchzuführen ist. Am geeignetsten sind frische, infizierte Wunden, bei denen die Gefahr der fortschreitenden Infektion besteht. Über die Anwendung bei granulierenden Wunden gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Die Austrocknung hat zwar Vorteile und die Epithelisierung wird gefördert, anderseits hat ein komprimierender oder Salbenverband bei granulierenden Wunden oft sehr günstigen Einfluß und die funktionelle Nachbehandlung ist leichter (Heller[72]). Ein öfterer Wechsel dürfte daher empfehlenswert sein. Darauf ist von verschiedenen Seiten mehrfach hingewiesen worden. Die Sonnenbehandlung (Bernhard, Rollier u. a.) hat außer den erwähnten Vorteilen der offenen Wundbehandlung noch die besonderen Vorzüge der Sonnenwirkung mit ihren Licht-, Wärme- und chemischen Strahlen, die einerseits einen sehr günstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden, den Stoff-, Gaswechsel u. s. w. haben und anderseits lokal eine bactericide Kraft, der sogar eine gewisse Tiefenwirkung zukommt, und eine granulationsbefördernde und desinfizierende Kraft ausüben. Die klimatischen Einflüsse sind von Dosquet[73] auch schon vor dem Kriege mit großem Erfolg herangezogen worden. Er sieht einen besonderen Vorzug in der Abkühlung der Wunde, die auf die Circulation günstig einwirkt.

Zu den physikalischen Maßnahmen nach operativer Wundbehandlung gehört auch noch die Bäderbehandlung. Im allgemeinen findet sie wohl bei frischen Infektionen weniger Anwendung, aber bei allen stark secernierenden Wunden, besonders den schwer der Tamponade und Verbänden zugänglichen, feiert sie Triumphe. Ihr Hauptwert liegt in der gleichmäßigen Bespülung der Wunde und darin, daß sie gleichzeitig mit Wärmebehandlung kombiniert werden kann, indem man das Bad warm oder heiß verordnet. Vielfach werden bei den lokalen Bädern heiße Seifenlösungen, Kochsalzlösungen und schwach desinfizierende Lösungen (Wasserstoffsuperoxyd, Chlorkalk, übermangansaures Kali und essigsaure Tonerde) verwendet. Neben den Lokalbädern wird seit langem die Dauervollbadbehandlung empfohlen. Dazu

gehören aber die technischen Einrichtungen, die es ermöglichen, ein Bad für Stunden auf derselben Temperatur zu halten. Denn nur die Anwendung von Stunden (4—6—10, je nach dem Allgemeinzustand des Patienten) kann einen nachhaltigen Erfolg ausüben. Besonders für infizierte Wunden am Stamm, bei denen das Anlegen von Verbänden, aber auch die Anwendung der offenen Wundbehandlung große Schwierigkeiten bereiten können, ist das Dauerbad sehr empfehlenswert.

Neben der physikalischen Antiseptik spielt nach Ansicht der meisten Autoren die chemische eine geringe Rolle. Wir müssen aber wohl nach den ausgezeichneten Untersuchungen Brunners und seiner Mitarbeiter diese Ansicht in mancher Beziehung verbessern. Besonders das Jod und die Jodpräparate sind darnach im stande, eine kräftig desinfizierende Kraft auch noch längere Zeit nach dem Auftreten der Infektion in der Wunde auszuüben. Der Einfluß auf die Anaerobierinfektion ist besonders hoch anzuschlagen. Das Jodoform, das von allen Jodpräparaten am meisten und am längsten angewendet wird, wirkt nach Tappeiner erstens durch Verhinderung der Wundsekretion (adstringierende Wirkung durch Verbindung des Jodes mit den gewebebildenden Substanzen) und zweitens durch das lange Verbleiben des Jodes am Wirkungsorte. Die antiseptische Wirkung beruht auf der dauernden geringen Abspaltung von Jod bei Gegenwart von Wasser und Sauerstoff. Da größere Mengen von Jodoformpulver die Gefahr der Resorption von Jodoform und dadurch die Vergiftungsgefahr erhöhen, so empfiehlt sich bei größeren Wunden die Anwendung von Jodoformgaze. Für Höhlenwunden, bei denen die Vergiftungsgefahr auch besteht, wendet man den sog. Mikulicz-Schleier an (großes Jodoformgazestück, bestehend aus doppelter Jodoformgazelage, deren Mitte durch einen starken Seidenfaden markiert ist). Dieser Mikulicz-Schleier wird in die Wunde eingelegt und mit lockerer Gaze ausgefüllt, die beim Verbandwechsel entfernt wird, während die Jodoformgaze liegen bleibt. Eine unangenehme Eigenschaft des Jodoforms ist sein manchen Patienten sehr unangenehmer Geruch. Diese Eigenschaft hat dazu geführt, eine ganze Reihe von Ersatzpräparaten auf den Markt zu bringen, wie Airol, Aristol, Vioform, Xeroform, Thioform, Isoform u. a., die aber alle in ihrer Wirkungskraft, mit Ausnahme des Isoforms (Brunner) vielleicht, hinter der des Jodoforms zurückstehen. Die Wirkung des Jodes, die sich in einer oberflächlichen Verschorfung des Gewebes zunächst zu erkennen gibt, führt nicht zur Eiterung, sondern zur fibrinösen Entzündung, der bald Organisation und Narbenbildung folgt (Lebsche, Brunner [s. o.] u. a.). Es treten dieselben Erscheinungen auf wie bei der aseptischen Wundheilung. Bei infizierten Wunden entwickelt sich eine starke, begrenzte Rundzelleninfiltration mit Hyperämie und anschließender starker Bindegewebswucherung. Ohne Jodwirkung fällt diese Begrenzung weg. Dieser Unterschied tritt erst am zweiten Tag ein. Brunner schließt aus seinen Versuchen, daß nicht die Wirkung auf das Gewebe und seine Abwehrkraft das Wesentliche der Jodbehandlung ist, sondern die antimykotische Kraft selbst. Auch eine Entgiftung des Toxins durch Jod findet statt. Die Sporen bleiben in der Wunde unbeeinflußt. Die Wirkung ist eine Oxydationswirkung, fäulniswidrig, antitoxisch und entwicklungshemmend auf Anaerobier (v. Gonzenbach[74]). Von den Ersatzmitteln wurden die besten Erfolge mit Isoform erzielt (Parajodoanisol), das auch schon von Heile warm empfohlen war. Eine Lebensrettung gelang noch 18 Stunden nach dem Einbringen der infizierten Erde in die Wunde, während bei der Wundexcision nach Friedrich diese Grenze nach 5—6 Stunden erreicht ist.

Diese Versuche sind insofern von größter Bedeutung, als Brunner den Schluß daraus zieht, daß eine Infektionsdisposition, die von vielen Seiten bei der Anwen-

dung von Antisepticis erwartet wurde, nicht nachweisbar ist, daß diese Mittel sogar ganz ohne physikalische Antiseptik mehr zu leisten im stande sind als die letztere allein. Die Wirkung vollzieht sich in allen Fällen im Stadium der Auskeimungszeit von Außenweltskeimen. Es handelt sich also wesentlich um eine Abortivbehandlung und nicht um eine eigentlich therapeutische Wundantiseptik. Durch Gewebsnekrosen, die durch die Verletzung selbst bedingt sind und die sich in einer Giftwirkung auf den Organismus äußern (Brunner, Naegeli[75]), wird die Wirkung der Antiseptica, selbst des Jodoforms und Isoforms, stark beeinträchtigt, so daß die Zeit der günstigen Wirkung, die vorher mit 18 Stunden angegeben war, unter diesen Umständen auf 5 Stunden nach Eintritt der Infektion herabsinkt. Brunner spricht sich für eine Kombination der physikalischen und chemischen Wundantiseptik bei allen akzidentellen Wunden aus. Er hat neben den Jodpräparaten auch die Chlorverbindungen geprüft und deren Wirkung gegenüber Erdinfektionen viel geringer gefunden. Es fehlt ihnen besonders (auch der Dakinschen Lösung) die Dauerwirkung des Jodes und sie müssen daher in Gestalt von Dauerspülungen angewendet werden. Die antibakterielle Wirkung ist gering und der Einfluß beruht hauptsächlich auf der mechanischen Beseitigung von Bakterien, nekrotischem Gewebe und Wundsekret. Die Gewebsschädigung durch die chlorhaltigen Stoffe ist dabei eine ziemlich erhebliche. Außer dem Jod, das in Gestalt von Jodtinktur[76] und Jodoform oder in statu nascendi: Wasserstoffsuperoxyd und Jodjodkalilösung (Urtel[77]), Jodiperol (Knoll[78]) und anderen Jodpräparaten, und außer dem Chlor, das hauptsächlich als Hypochloridlösung angewendet wird (Dakin), kommen noch eine ganze Reihe von anderen chemischen Mitteln zur Anwendung. Von den Metallsalzen hatten wir schon erwähnt das Sublimat, das zur Wundspülung nicht geeignet ist aus den oben angeführten Gründen. Von den anderen Quecksilbersalzen gilt dasselbe. Dagegen sind die Akten über die Brauchbarkeit der Silbersalze in der Wundbehandlung noch nicht geschlossen. Da die Wirkung des Argentum nitricum im Gewebe eine sehr geringe ist, weil Chlorsilber entsteht und dadurch seine desinfizierende Kraft verloren geht, wurde nach anderen Silberverbindungen die diesen Fehler nicht aufwiesen, gesucht. Besonders Credé[79] hat sich um diese Frage große Verdienste erworben. Er ließ das praktisch wichtige, lösliche, kolloidale Silber (Collargol) herstellen. Das hochgesteckte Ziel Credés, eine Allgemeininfektion des ganzen Organismus durch Injektionen des Mittels in die Blutbahn, wurde zwar bis heute nicht erreicht. In der Praxis hat Credé selbst das Collargol als Streupulver, in Tablettenform oder in 1%iger Lösung empfohlen. Die bactericide Kraft ist nach den Untersuchungen Brunners und Cohns sehr gering. Ebenso sind die Erfolge, die mit anderen kolloidalen Silberpräparaten, wie dem Electrargol und dem Dyspargen, bei denen zur Erhöhung der Konzentration an Silber Schutzkolloide (Gummi arabicum bei Electrargol, Abbauprodukt des Glutins bei Dyspargen) zugesetzt wurden, noch nicht so eindeutig und sicher, daß sie allgemein empfohlen werden können. Überraschende Resultate sind von einzelnen Autoren (Wirgler[80], Coglievina[81]) erzielt worden und eine weitere kritische Prüfung in großem Maßstabe ist sehr erwünscht. Über die Anwendung von essigsaurer Tonerde und Bleiwasser haben wir schon oben kurz gesprochen. In Wunden kommen sie allenfalls als Mittel zur Dauerirrigation, zur feuchten Tamponade, zu feuchten Verbänden und Bädern in Frage. Für Alkohol gilt dasselbe, am häufigsten wird er in Kombination mit Jod angewendet. Die Zink- und Wismutsalze haben trotz der Empfehlung Kochers[82] keine große Verbreitung in der Wundbehandlung gefunden, mit Ausnahme des Zinkchlorids in 10—15%iger Lösung bei Fisteln und zur Irrigation in

0·2%iger Lösung, Kocher[83], Schimmelbusch 1% bei jauchigen Wunden (zit. nach Brunner).

Von den Oxydationsmitteln wirkt, wie ebenfalls schon erwähnt, Wasserstoffsuperoxyd mehr physikalisch als desinfizierend. Das hypermangansaure Kali, das früher (Nußbaum) sehr viel benutzt wurde, ist in den letzten Jahren in Wunden auch wieder mehr zu Ehren gekommen (3%ige Lösung, am besten warm). Es wird ebenfalls zur Dauerspülung, aber auch zur feuchten Tamponade (Richter[84]) empfohlen.

Eines Mittels ist noch zu gedenken, das sich im Gegensatz zu vielen anderen Desinfektionsmitteln in Wunden unschädlich gegenüber dem Gewebe und von erheblicher Desinfektionswirkung gezeigt hat, das ist der Perubalsam (Suter[85], Jander[86]). Die Wirkung besteht hauptsächlich darin, daß in der zähflüssigen, öligen Substanz die Bakterien eingehüllt und so wohl hauptsächlich mechanisch in ihrer Wirkung behindert werden. In reiner Form oder in der praktischen Verbindung mit Argentum nitricum zu einer Salbe verarbeitet, hat sich der Perubalsam in der Wundbehandlung einen dauernden Platz erworben. Bei Anwendung in zu großen Mengen auf großen Wundflächen oder Höhlenwunden oder zu langem Gebrauch soll Nierenreizung zu stande kommen.

Auch das schon von alters her in der Wundbehandlung gebrauchte Terpentinöl wird in letzter Zeit wieder empfohlen. Zur Erzeugung von Hyperleukocytose bei pyogenen Infektionen, besonders Furunculose und Sepsis, ist es in Gestalt von intramuskulären Injektionen zu verwenden. Nach Wederhake wirkt das Tereben (Merck) auch blutstillend und ist zur Fistelbehandlung geeignet[87].

Seltener gebrauchte Stoffe sind Formaldehydlösungen, die eine stark desinfizierende Wirkung ausüben, aber das Gewebe schädigen. Das gebräuchlichste Präparat, das Lysoform (Formaldehyd-Alkohol-Seifenlösung) kommt für die Wundbehandlung kaum in Frage. Ebenso die früher viel gebrauchte Carbolsäure und die Phenolpräparate, abgesehen von der Verwendung der Carbolsäure als Ätzmittel in konzentrierter Form zur Verhütung der Infektion bei frischen Wunden (Phelps[88], Bruns[89], Sattler[90] u. a.) oder zur Fistelbehandlung. Sehr warm empfohlen wurde in der Wundbehandlung der Phenolcampher (Chlumskysche Lösung, Acid. carbol. liquefact. 30·0, Campher 60·0, Alcohol abs. 10·0), besonders bei Gelenkeiterungen (Chlumsky[91], Payr[92], Pflaumer[93], Schiele[94] u. a.).

Von den Farbstoffen sind hauptsächlich Methylenblau und in letzter Zeit Methylviolett in Form von Pyoktanin coeruleum (Merck) in Gebrauch. Nach den Empfehlungen von Bresgen und Stilling 1889 und 1890 wurde in den Neunzigerjahren viel mit den Anilinfarbstoffen gearbeitet. Später traten sie dann in den Hintergrund trotz ihrer sehr starken entwicklungshemmenden Kraft gegenüber allen möglichen Bakterien. Ihre Wirkung beruht nach den Untersuchungen der genannten Autoren, denen sich viele andere und in neuester Zeit Baumann[95] angeschlossen haben, in dem hohen Diffusionsvermögen der Farbstoffe im Gewebe, ohne daß das Eiweiß dadurch koaguliert wird. Die Bakterien nehmen die Farbstoffe auf und im Grad ihrer Färbung verlieren sie ihre Vermehrungskraft. Die Wirkung ist also eine rein physikalische. Nach Baumann übertrifft die keimtötende Kraft des Pyoktanins die aller bekannten Antiseptica. Es wird am besten in der von Baumann angegebenen Form der hochwertigen Gaze angewendet, da damit der Hauptnachteil, der allen Farbstoffen anhängt, nämlich der Beschmutzung der Umgebung und Wäsche, wegfällt. Neuere Arbeiten von Witt[96] und Heig[97]. In neuester Zeit ist die Kombination des Silbers mit einem Farbstoff in Gestalt des Methylenblau-Silberpräparates Argochrom

(Merck) nach Angabe von Edelmann und v. Müller-Deham empfohlen worden, besonders zur intravenösen Injektion bei allgemeiner Sepsis (Klemann[99]).

Schon den Arbeiten Credés liegt der Gedanke zu grunde, eine Sterilisation des ganzen Organismus durch intravenöse Injektionen zu erzielen. Dieser Gedanke ist in neuerer Zeit durch 2 verschiedene Methoden wieder aufgenommen worden. Diese Methoden beschränken sich allerdings auf mehr örtlich wirkende Infektionsbekämpfung. Die eine Methode wird als Sterilisatio magna bezeichnet (Bier[100], Keppler, Bätzner, Stutzin, Nyström, Breslauer, Manninger[101]). Der Gedanke, der zuerst von Keppler in die Tat umgesetzt wurde, ist an sich zweifellos gut. Analog dem Vorgehen Biers bei seiner Venenanästhesie wird die Extremität, die die Infektion trägt, durch eine Esmarchbinde vom übrigen Organismus abgeschlossen und unterhalb dieser angelegten Binde wird das antiseptische Mittel in die Arterien- oder Venenbahn injiziert. Die ersten Versuche wurden von Keppler[101] mit Antitrypsin (Müller und Peiser), später mit Vuzin angestellt. Keppler erlebte schwere Mißerfolge durch Ernährungsstörungen, die nur teilweise wieder verschwanden. Breslauer[102] berichtet über bessere Erfolge mit Vuzin (80–100 cm^3 einer 1%igen Lösung). Manninger benutzte ebenfalls Vuzin, das er, um die Fällungen des Vuzins beim Zusammentreffen mit den alkalischen Gewebssäften zu vermeiden, mit Milchsäure ansäuerte. Er hat die Versuche bisher nur an der Amputation verfallenen Extremitäten angewendet mit dem Erfolg, daß von 4 Fällen bei 3 die Extremität erhalten werden konnte. Bei akuten Fällen hat er es nicht benutzt. Nyström[103] prüfte die Frage bisher nur experimentell und versuchte die Sterilisierung von der Arterie aus. Er benutzte Protargol, Formalin, Salvarsan, Farbstoffe u. s. w., ohne bisher andere als negative Resultate zu erzielen.

Die Arterienbahn benutzte ebenfalls Stutzin[104], der als Vorzug vor der Veneninjektion hervorhebt, daß die Stauung in infiziertem und bereits geschädigtem Gewebe vermieden wird und daß die Durchdringung des Gewebes auf dem physiologischen Weg eine viel stärkere und gleichzeitig mildere sein muß. Es fehlt nach Stutzin nur an dem souveränen Mittel, um eine wirkliche Sterilisatio magna zu erzielen.

Über Versuche in dieser Richtung, nämlich einer allgemeinen Sterilisatio magna, haben Ansinn[104] und Hofmann[105] berichtet. Als Mittel benutzten sie ebenfalls das Vuzin, dessen Einfluß auf den Organismus sie experimentell prüften. Praktische Erfolge sind noch nicht erzielt.

Die zweite Methode einer Beeinflussung des Infektionsherdes bedient sich der Injektion des Desinfektionsmittels in das Gewebe der Umgebung. Sie wurde von Klapp[106] als Tiefenantisepsis bezeichnet. Als Desinfektionsmittel sind das Trypaflavin, das Eucupin und das Vuzin angewendet worden. Die beiden letzteren Präparate sind von Morgenroth[107] entdeckt und in ihrer Wirkung auf Bakterien geprüft worden. Sie haben sich gegenüber Staphylokokken und Streptokokken auch in Gegenwart von Serum als am wirksamsten erwiesen. Die Anwendung dieser Chininderivate von sehr komplizierter Zusammensetzung gründet sich auf die Theorien Ehrlichs. Während die Metallsalze z. B. durch ihre Ionendissoziation bei der Lösung wirken, beruht der Einfluß der sog. chemotherapeutischen Desinfektionsmittel auf der Anwesenheit bestimmter Atome in den Präparaten, die zu bestimmten Bakterien eine Affinität besitzen und daher eine Wirkung auf diese ausüben, ohne die Gewebszellen, denen diese Affinität fehlt, zu schädigen.

Wie schon erwähnt, fand Morgenroth in den Chininderivaten Eucupin (Heptylhydrocuprein) und dem Vuzin (Isoctylhydrocuprein), Präparate, die noch in starker Verdünnung, 1:20.000 bzw. 1:40.000, Streptokokken nach 2 Stunden abtöteten. Die

Anwesenheit von Serum änderte an dieser Wirkung nichts. Daher schienen diese Mittel wohl geeignet, im Sinne einer Gewebssterilisation verwendet zu werden und wurden auch von vielen Seiten geprüft (Bier[108], Klapp[109], Härtel[110], Rosenstein[111], Schöne[112], Keyser[113]). Klapp, der wohl die größte Erfahrung in der Behandlung von Kriegswunden gesammelt hat, empfiehlt zur Tiefenantisepsis nach vorausgegangener Excision der Wundränder Lösungen von 1 : 1000 bis 1 : 10.000. Neben der bakteriellen Wirkung findet er noch eine chemisch-biologische, die sich in Hemmung der Leukocytose, Fehlen der Eiterung und Sekretion, Verhinderung der Wundverklebung und in einer physikalischen Wirkung (Umkehrung des Lymphstromes durch die langsam wieder ausströmende Flüssigkeit) zu erkennen gibt. Naht der Wunde wird nicht empfohlen. Die Erfolge der Behandlung Klapps und der anderen Autoren liegen hauptsächlich auf dem Gebiete der Infektionsprophylaxe, während bei ausgebrochener Infektion besonders von Rosenstein über gute Resultate auch in allerneuester Zeit (Berl. kl. Woch. 1920) bei Mastitiden wieder berichtet wird.

Ein abschließendes Urteil über den Wert der verschiedenen Präparate läßt sich wohl zurzeit noch nicht fällen, zumal nach den ersten Berichten über erfolgreiche Anwendung dieser Mittel nun auch absprechende Urteile veröffentlicht werden. Ich verweise mit Rücksicht darauf auf die gründlichen Arbeiten Schönes (s. u.) und Keysers[113]. Letzterer hat sowohl Trypaflavin (das besonders von dem Engländer Browning sehr warm empfohlen wurde und in Deutschland von Flesch[114], Henrichsen[115] u. a. benutzt wurde [Diaminomethylacridiniumchlorid]) als auch besonders das Vuzin geprüft und ist zu der Überzeugung gekommen, daß bei eitrigen Prozessen, soweit sie durch Staphylo- und Streptokokken bedingt sind, eine Desinfektionswirkung nicht ausgeübt, aber eine Verzögerung der Wundheilung verursacht wird. Keyser spricht sich übrigens auf Grund seiner Untersuchungen auch gegen die abortive Wundantiseptik durch Jodoformgaze aus, da er sie für wirkungslos hält. Schöne, der sehr genaue Untersuchungen über Chininderivate angestellt hat, äußert sich in seinen Schlußsätzen über das Vuzin sehr kritisch, wie überhaupt über die ganze Wundantiseptik[116]. Auch in dieser Frage müssen erst längere Zeit durchgeführte Untersuchungen die Entscheidung über den tatsächlichen Wert der Präparate bringen.

Ebenso können wir kurz über Methoden der Vaccine- (Wright) und Serumbehandlung der Wundinfektion hinweggehen. Bisher sind bei der Staphylo- (selbst bei der vielgepriesenen Vaccinetherapie der chronischen Furunculose) und Streptokokkeninfektion mit diesen Methoden noch keine eindeutigen durchschlagenden Erfolge erzielt worden, trotz der großen, auf dieses Gebiet verwendeten Geistesarbeit[117]. Über den therapeutischen Wert des Gasödemserums sind die Akten ebenfalls noch nicht geschlossen (Coenen[118], Klose[119], Aschoff[120]).

Leider haben sich die Hoffnungen, die man in die theoretisch scheinbar gut begründete Serumtherapie und Prophylaxe pyogener Infektionen gesetzt hatte, nicht in dem Maße bewährt, daß sie heute von praktischem Wert sind. Darüber dürfen wir uns auch durch einzelne gute Erfolge, die von Zeit zu Zeit berichtet werden, nicht hinwegtäuschen lassen. Ein hohes Ziel steht daher weiterer Forschung und Erkenntnis auf diesem Gebiet offen. Bis dahin müssen wir uns an die oben geschilderten bewährten Methoden, die in einer kombinierten physikalischen und chemischen, in erster Linie lokalen Behandlung der Wundinfektion bestehen, halten.

Literatur: [1] Stöhr, A. f. mikr. Anat. XXXIII, p. 255. — [2] Riggenbach, D. Z. f. Chir. 1897, XLVII, p. 33. — [3] Schimmelbusch, D. Chir.-Kongr. 1893, I, p. 111. — [4] Henle, A. f. kl. Chir. 1895, IL, p. 835. — [5] Haenel, D. med. Woch. 1895, Nr. 8. — [6] Reichel, A. f. kl. Chir. 1895, IL, p. 564. — [7] Friedrich, A. f. kl. Chir. 1898, LVII, p. 288. — [8] Preobajensky, Ann. Pasteur

1897. – [9] v. Eicken, B. z. kl. Chir. 1899, XXIV, p. 953. – [10] Brunner, Wundinfektion und Wundbehandlung. Frauenfeld 1898. – [11] Brunner, Neue deutsche Chir. XX, Enke, Stuttgart 1910. – [12] Lebsche Inaug.-Diss. München 1911, zit. nach Brunner. – [13] Suter, B. z. kl. Chir. 1907, LIII, H. 3. – [14] Naegeli, Zbl. f. Chir. 1919, p. 981. – [15] Brunner, B. z. kl. Chir. 1918, CXI, p. 573. – [16] Henle, A. f. k. Chir. 1895, II., 835. – [17] Klapp, Zbl. f. Chir. 1919, p. 449. – [18] Marchand, Prozeß der Wundheilung. Stuttgart 1901. – [19] Bier, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1907. – [20] Henle, Zbl. f. Chir. 1904, p. 351. – [21] Perthes, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1910, I, p. 210. – [22] Thies, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1913, I, p. 96. – [23] Die Literatur über diese Frage ist sehr groß und Einzelheiten können nicht angeführt werden (s. Bier, Venus, Schäffer). – [24] Lexer, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1906, p. 238. – [25] Lossen, D. Z. f. Chir. 1909, XCVII, p. 259. – [26] Buchner, Münch. med. Woch. 1909, p. 1261. – [27] Wrede, A. f. kl. Chir. 1907, LXXXIV, p. 513. – [28] Henle, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1904, p. 227. – [29] Nötzel, A. f. kl. Chir. 1900, LX, p. 1. – [30] Joseph, Lehrbuch der Hyperämiebehandlung. Leipzig 1911. – [31] Heile, A. f. kl. Chir. 1905, LXXVII, p. 1180. – [32] Schäffer, Therapeut. Maßnahmen bei Entzündung. Stuttgart 1907 (Literatur). – [33] v. Graff, B. z. kl. Chir. LIX, p. 733. – [34] Shimadaira, D. med. Woch. 1909, Nr. 12. – [35] Venus, Wr. kl. Woch. 1907, 53, Literat. – [36] Thies, Münch. med. Woch. 1916, Nr. 32; B. z. kl. Chir. 1917, CV, p. 595. – [37] Stich, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1906, p. 227. – [38] Joseph, Lehrbuch der Hyperämiebehandlung. Leipzig 1911. – [39] Thies, B. z. kl. Chir. 1917, CV, p. 595. – [40] Thies, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1913, 1, p. 96. – [41] Hercher, Münch. med. Woch. 1910, p. 1740. – [42] Schäffer, Einfluß therapeut. Maßnahmen und die Entzündung. Stuttgart 1907. – [43] Salzwedel, Berl. kl. Woch. 1896, p. 1021. – [44] Krecke, Zbl. f. Chir. 1919, p. 111. – [45] Thies, Zbl. f. Chir. 1911, Nr. 13. – [46] Pels-Leusden, Zbl. f. Chir. 1918, p. 333. – [47] Herz, Zbl. f. Chir. 1918, p. 732. – [48] Gelinsky, B. z. kl. Chir. 1917, CVI, p. 508. – [49] Vogel, Zbl. f. Chir. 1919, p. 796. – [50] Krecke, Zbl. f. Chir. 1919, p. 111. – [51] Bier, Zbl. f. Chir. 1919, p. 905. – [52] Biebergeil, D. militär. Ztschr. 1918, H. 15. – [53] Hartel D. med. Woch. 1918, p. 396. – [54] Gottstein, Virchows A. 1893, CXXXIII, p. 295. – [55] Honsell, B. z. kl. Chir. 1900, XXVII, H. 1. – [56] v. Bruns, B. z. kl. Chir. XCVIII, p. 10. – [57] Dakin, Pr. med. 1915, Nr. 46; Br. med. j. 1916, p. 852. – [58] Dobbertin, Münch. med. Woch. 1916, p. 1602. – [59] Winkelmann, B. z. kl. Chir. 1916, CI, p. 436. – [60] Rogge, B. z. kl. Chir. 1917, CVI, p. 167 – [61] Fischer, D. Z. f. Chir. 1885, XXII, p. 225; Magnus, Münch. med. Woch. 1913, Nr. 8. – [62] Baron, D. Z. f. Chir. 1873, II, p. 425. – [63] Krönlein, D. Z. f. Chir. 1873, II, p. 329. – [64] Braun, B. z. kl. Chir. 1917, CXVII, p. 1. – [65] Schede, D. Z. f. Chir. 1915, CXXXIII, p. 617. – [66] Fehling, B. z. kl. Chir. 1916, C, p. 1. – [67] Dosquet, Z. f. ärztl. Fortb. 1915, Nr. 22. – [68] Bernhard, Neue deutsche Chir. Stuttgart 1917 (Literatur). – [69] Rollier, D. Z. f. Chir. 1912, CXVI. – [70] Cetto, B. z. kl. Chir. 1916, CI, p. 455. – [71] Habs, B. z. kl. Chir. 1918, CXIII, p. 13. – [72] Heller, B. z. kl. Chir. 1918, CXIII, p. 25. – [73] Dosquet, D. med. Woch. 1916, p. 353. – [74] v. Gonzenbach B. z. kl. Chir. 1918, CXI, p. 573 ff. – [75] Naegeli, Zbl. f. Chir. 1919, p. 981. – [76] Lardy, D. Z. f. Chir. 1912, CXVI, p. 326; Payr, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 35. – [77] Urtel, Münch. med. Woch. 1918, Nr. 35. – [78] Knoll, B. z. kl. Chir. 1916, CI, p. 42. – [79] Credé, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1896; Z. f. ärztl. Fortb. 1904, Nr. 20. – [80] Wirgler, Münch. med. Woch. 1915, p. 857. – [81] Coglievina, Wr. kl. Woch. 1916, Nr. 36. – [82] Kocher, Volkmanns kl. Vortr. 1881, p. 203–204. – [83] Nußbaum, Leitfaden zur antiseptischen Wundbehandlung. Stuttgart 1879. – [84] Richter, Münch. med. Woch. 1917, Nr. 29. – [85] Suter, B. z. kl. Chir. 1907, LIII, H. 3 (Literatur). – [86] Jander, A. f. kl. Chir. 1909, XC, p. 529. – [87] Wederhake, D. Z. f. Chir. 1918, CXLVII, p. 200 (Literatur). – [88] Phelps, New York med. j. 1899. – [89] Bruns, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1901, I, p. 128. – [90] Sattler, Münch. med. Woch. 1918, Nr. 6. – [91] Chlumsky, Zbl. f. Chir. 1905, Nr. 33. – [92] Payr, D. Z. f. Chir. 1916, CXXXIX, p. 1. – [93] Pflaumer, Z. f. Chir. 1918, p. 127. – [94] Schiele, Zbl. f. Chir. 1914, p. 1610. – [95] Baumann, Korr. f. Schw. Ä. 1916, p. 1089. – [96] Witt, Med. Kl. 1918, Nr. 9. – [97] Heig, Berl. kl. Woch. 1917, Nr. 2. – [98] Klemann, Berl. kl. Woch. 1920, p. 65. – [99] Bier, Berl. kl. Woch. 1918. – [100] Manninger, Zbl. f. Chir. 1918, p. 402. – [101] Keppler, Zbl. f. Chir. 1918, p. 399. – [102] Breslauer, Zbl. f. Chir. 1918, p. 277. – [103] Nyström, Zbl. f. Chir. p. 821. – [104] Ansinn, Münch. med. Woch. 1918, Nr. 20. – [105] Hofmann, Zbl. f. Chir. 1918, p. 921. – [106] Klapp, D. med. Woch. 1917, Nr. 44; B. z. kl. Chir. 1918, CXIII. – [107] Morgenroth, D. med. Woch. 1917, Nr. 3 u. 1919, Nr. 19. – [108] Bier, Berl. kl. Woch. 1917, Nr. 30. – [109] Klapp, Münch. med. Woch. 1918, Nr. 19. – [110] Härtel, Brüsseler Chirurgentagung. B. z. kl. Chir. 1918. – [111] Rosenstein, Berl. kl. Woch. 1918, Nr. 7. – [112] Schöne, A. f. kl. Chir. 1920, CXIII, p. 177 u. 249. – [113] Keyser, B. z. kl. Chir. 1919, CXVI, p. 1. – [114] Flesch, Münch. med. Woch. 1918, Nr. 35. – [115] Henrichsen, Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 36. – [116] Schöne, A. f. kl. Chir. 1920, CXIII, p. 177 u. 249. – [117] Wolfsohn, Grundlagen und Wert der Vaccinetherapie. Mitt. a. d. Gr. 1914, XXVII, p. 72. Ausführliches Literaturverzeichnis Neuere Erfahrungen Läwen u. Hesse, D. Z. f. Chir. 1919, CLI, p. 289. – [118] Coenen, Der Gasbrand. Erg. d. Chir. u. Orth. 1919, XI, p. 235 (Literatur). – [119] Klose, D. med. Woch. 1919, Nr. 33; B. z. kl. Chir. 1918, CXIII, p. 87. – [120] Aschoff, Veröff. auf d. Gebiete d. Militärsanitätswesens. H. 68, Berlin 1918.

Trichophytien.

Behandlung der Trichophytien.

Von Prof. **H. C. Plaut.**

Mit 7 Textabbildungen.

Vorbemerkungen.

Nimmt man ein Buch der Hautkrankheiten in die Hand, ganz einerlei ob eins von 1853 oder von heute, ein deutsches oder ein ausländisches, und will sich über die Behandlung der Pilzkrankheiten orientieren, so findet man folgende Ansichten: Die oberflächliche Trichophytie der glatten Haut ist leicht durch schälende Mittel zu beseitigen, die oberflächliche Trichophytie der behaarten Haut auch, aber schwerer, in derselben Weise und mit Epilierung. Man soll nur verhüten, daß diese nicht in die tiefe übergeht, und deshalb möglichst frühzeitig und energisch behandeln. Die tiefe Form gilt für sehr hartnäckig und bösartig; hier helfe nur methodisches Epilieren. Nebenher werden alle möglichen antiparasitären Mittel empfohlen, seit Sabourauds Arbeiten auch entzündungserregende Stoffe. Tiefe Infiltrate soll man auslöffeln oder durch Bestrahlung zur Heilung bringen. Dazu kommt noch in jüngster Zeit als alleinige Methode oder zur Unterstützung der angeführten Behandlungsarten die Allergiebehandlung nach Plato-Neisser und Bloch mit Trichophytin, Trichon etc. oder nach Sabouraud[1] mit Crotonöl, nach Klingmüller[2] mit Terpentinöl, nach Arning[3] mit Carbolsäure, nach Müller[4] mit Milch oder Aolaninjektionen (Scholz, Bruck).

Richtig bei diesen Ansichten ist, daß Trichophytie der glatten Haut leichter heilt, als solche der behaarten Haut, und daß alle Trichophytien der behaarten Haut am schnellsten durch Epilationen und entzündungserregende Mittel ausheilen, weil dadurch alle Krankheitserreger am schnellsten eliminiert werden.

Nicht aber richtig ist, daß man bei oberflächlicher Trichophytie der behaarten Haut, auch wenn rechtzeitig behandelt wird, allein mit medikamentösen Mitteln auskommt, und daß man bei tiefen Sykosen und Kerien epilatorische Methoden anwenden müsse, um zur Heilung zu gelangen. Die Sache liegt vielmehr so, daß man überhaupt bei keiner oberflächlichen Trichophytie der behaarten Haut mit Sicherheit vorhersagen kann, ob man durch medikamentöse Mittel allein zum Ziel kommt und gar nicht, wie lange die Krankheit dauert, auch nicht, ob sie nicht in die entzündliche Form übergeht, die man gerade „vermeiden“ will. Im Gegenteil ist die entzündliche Form der Trichophytie für eine schnelle Heilung bedeutend erwünschter, als die reizlose und die Furcht vor den tiefen und entzündlichen Affektionen deshalb eine ganz ungerechtfertigte. Irrig und überflüssig ist die Beseitigung der tiefen Knoten und Infiltrate durch chirurgische Behandlung, das Bestrahlen der

tiefen Sycosis parasitaria und der Kerien, ebenso der Gebrauch aller parasitären Mittel zur Tötung der Pilze in der Haut, die gar nicht ohne Zerstörung der Haut erreichbar ist.

Überblickt man die Methoden nach dem heutigen Stande der Wissenschaft und speziell der Immunitätslehre, so liegt allen wirklich wirksamen ein gemeinsamer Standpunkt zu grunde: die Eliminierung aller Pilzelemente zu erreichen und durch Entzündungserregung den Eintritt der Immunität zu beschleunigen, also das Bestreben nach Unterstützung der natürlichen Heilungsvorgänge.

Es ist nicht zu verkennen, daß man von einer genauen Kenntnis dieser Heilungsvorgänge noch weit entfernt ist und über das eigentliche Wesen der eintretenden Immunität noch wenig weiß. Während man z. B. bis vor kurzem mit Bloch[5] und seinen Anhängern eine reine celluläre Immunität bei den Pilzkrankheiten annehmen mußte, die sie in Gegensatz zu allen übrigen Infektionskrankheiten setzen würde, zeigen neuere Arbeiten von Blumenthal und v. Haupt[6], daß auch bei der Heilung der Trichophytie humorale Immunitätsvorgänge eine Rolle spielen. Es fließt in dieser Hinsicht noch viel. Aber der Therapeut muß doch schon heute die Konsequenzen aus dem sicher Feststehenden ziehen, Unnötiges weglassen und das Wirksame betreiben. In diesem Sinn sei der nun folgende Beitrag zu den „Ergebnissen" aufzufassen.

Die Therapie der Infektionskrankheiten erfordert hauptsächlich die genaue Kenntnis des Erregers in morphologischer, biologischer, immunisatorischer und nosologischer Beziehung. Wenn eine klinisch scheinbar eine Einheit darstellende Infektionskrankheit durch verschiedene Arten von pathogenen Keimen erzeugt werden kann, so kommt hinzu die genaue Feststellung derjenigen Varietät, die die vorliegende Erkrankung verursacht hat, also eine sehr spezielle ätiologische Diagnose. Die Pilzkrankheiten der Haut gehören dieser Gruppe zu, und ihre Therapie ist deshalb komplizierter, als die vieler anderer Infektionskrankheiten. Aus diesem Grunde ist es notwendig, genau auf die nicht immer leichte Diagnose der Pilzerkrankungen einzugehen. Sie bleibt die Hauptsache, alles andere ist sekundär. Nur derjenige, der sie gründlich beherrscht, wird sichere Erfolge seiner Therapie sehen und nicht in den Fehler verfallen, zu probieren und zu schematisieren.

Ätiologie.

Jede eigentliche Pilzerkrankung der Haut entsteht durch Ansteckung von Menschen oder Tieren oder durch Gegenstände, welche mit erkrankten Menschen oder Tieren in engere Berührung gekommen sind. Die Pilzkrankheiten tierischen Ursprungs können natürlich auch von solchen Menschen übertragen werden, die von Tieren angesteckt wurden. Diese schlechtweg „tierische Pilzkrankheiten" genannten Leiden unterscheiden sich in prophylaktischer, klinischer und prognostischer, auch immunisatorischer Beziehung von denen menschlichen Ursprungs. Sie sind akuter, von starken Entzündungserscheinungen begleitet, von relativ kurzer Dauer und erzeugen eine längere Immunität; die menschlichen Ursprungs verlaufen schleichend, mit geringen Reizerscheinungen, heilen schwer und erst nach sehr langer Dauer und verleihen dem Individuum, das sie überstanden hat, keine Immunität.

Zu den tierischen Pilzarten gehören einige favusähnliche Pilzarten, viele Mikrosporie- und Trichophytie-Erreger, zu den menschlichen Typen nur wenige Varietäten (Mikrosporie, Trich. acuminatum und crateriforme, äußerst selten eine Oidienart[7]). Prognose und Therapie unterscheiden sich also in erster Linie darnach, ob man es mit tierischen oder menschlichen Typen zu tun hat. Mit der Pubertät

erlischt die Empfänglichkeit für manche, besonders für die menschlichen, Varietäten völlig.

Sitz der Erkrankungen.

Die Erreger sind bei allen Pilzkrankheiten zu Anfang naturgemäß nur in den oberflächlichsten Schichten der Haut anzutreffen. Auf der glatten Haut werden die Lanugohaare schon sehr frühzeitig befallen, tiefe Infiltrationen aber oder Abscesse erzeugen die Pilze hier im allgemeinen nicht, höchstens Entzündung mit Exsudation. Das Gegenteil aber findet häufig statt, wenn die behaarte Haut Sitz der Erkrankung ist. Hier kann jede oberflächliche Affektion schnell zu einer sehr tiefen werden.

Diagnose.

I. Vorbemerkungen.

Grundsätzlich sollen nur diejenigen Krankheiten der Haut als durch Pilze hervorgerufen angesehen werden, bei denen wenigstens der mikroskopische Nachweis der Pilze gelungen ist. Wenn auch zugegeben werden kann, daß die Trichophytien der Haut klinisch häufig so charakteristisch sind, daß an ihrer pilzlichen Natur nicht zu zweifeln ist, so kann man doch manchen Pilzerkrankungen klinisch nicht ansehen, ob es sich um solche handelt oder um Ekzem oder eine beginnende Impetigo. Hierfür habe ich aus der täglichen Praxis genug Beweise. Es kommen Patienten zu mir, die von ihren Ärzten als Bartflechtenkranke behandelt wurden, bei denen nach den Angaben der Ärzte, die sie mir schicken, nicht einmal eine mikroskopische Untersuchung gemacht worden ist, und die überhaupt keine Bartflechte haben oder gehabt haben, und häufig werden Pilzkranke ebensolange als Ekzemkranke angesehen und behandelt, die an echter Sycosis parasitaria leiden. Es ist das große Verdienst Lehmanns[7], hierauf, infolge seiner Kriegserfahrungen, mit besonderem Nachdruck aufmerksam gemacht zu haben.

Schon deshalb müßten die einfachen Methoden des Nachweises der Pilze in der Haut Gemeingut aller Praktiker werden. Aber ebenso wichtig, wie die Erkennung an sich, ist die Bewertung des Befundes nach dem Aussehen und der Lage der Pilzelemente in den erkrankten Partien für die Therapie, für die Prognose und Prophylaxe. Ergibt z. B. die Untersuchung bei Bartflechte noch eine Nichtbeteiligung der Haare, so darf die einzuschlagende Therapie eine etwas andere sein, als wenn diese schon ergriffen sind; finden sich bei der mikroskopischen Exploration typische Mikrosporiehaare, so ist die Prognose, Therapie und Prophylaxe fest vorgezeichnet (s. p. 141).

II. Untersuchung des Patienten.

Man orientiert sich zunächst durch Befragung bei dem Patienten nach folgenden 7 Punkten:

1. Wie lange besteht die Erkrankung?
2. Ist sie ganz plötzlich aufgetreten oder allmählich?
3. Ist Behandlung vorhergegangen, eventuell welche?
4. Ist Stechen, Brennen oder Jucken vorhanden?
5. Ob der Patient mit folgenden Tieren in Berührung gekommen ist: Pferden, Rindern, Kälbern, Katzen, Hunden?
6. Ob jemand in der Familie, Schule, an derselben Krankheit erkrankt ist?
7. Ob auch an der von der Kleidung bedeckten Haut Herde entstanden sind?

Zu 1. Eine sehr lange Erkrankung an einer tiefen klinischen Form, besonders im Schnurrbart, spricht nicht für eine Sycosis parasitaria, sondern für die durch

Kokken erzeugte Sycosis vulgaris; dagegen sprechen lange dauernde, juckende, oberflächliche, wenig entzündete Formen für Pilzerkrankungen.

Zu 2. Ganz plötzlich aufgetretene, zu Exsudation neigende Herde an verschiedenen Stellen des Gesichts, Kopfes, die sich schnell verbreitet haben, sprechen für Impetigo und Ekzem.

Zu 3. Behandelte Fälle verändern das typisch-klinische Bild nicht nur, sondern erheischen Vorsicht in bezug auf die einzuschlagende Therapie, weil die Haut durch die stattgehabte Behandlung gereizt sein kann, und deshalb z. B. Bestrahlungen wegen der Verbrennungsgefahr besser aufgeschoben werden. Solche Fälle soll man zunächst mit Methoden behandeln, die den Reiz mildern und beseitigen (Borwasserumschläge, milde Salben etc.). Nach solchen Prozeduren ist auch die Diagnose wieder leichter zu stellen, weil die Haut gereinigt ist.

Zu 4. Brennen und Stechen spricht nicht für Pilzinvasion, sondern für Impetigo oder Ekzem, wohl aber starkes und unerträgliches Jucken für Vorhandensein von Pilzen.

Zu 5. Katzen verbreiten Trichophytie und Favus, Hunde Mikrosporie, Rinder Trichophytie, Kälber favusähnliche Pilze, Pferde sind häufig Träger der akutesten Form der Trichophytie, welche durch die Gypseumgruppe erzeugt wird.

Zu 6. Wird 6 bejaht, so ist es gut, sich die erkrankten Personen anzusehen. Man bekommt dann häufig die ersten Anfänge der Erkrankung zu Gesicht, die noch unbehandelt und deshalb charakteristisch sind; gewöhnlich kommen die schlimmsten Fälle, die schon längere Zeit ohne Erfolg behandelt wurden, in die Sprechstunde der Spezialisten; gerade solche sind schwer zu diagnostizieren.

Zu 7. Gar nicht selten entdeckt man nach dem Entkleiden der Patienten auf den Schultern, auf der Brust, neben dem Scrotum, auf dem Rücken, eine typische Ringform, welche die Diagnose mit einem Schlage ergibt. Von diesen Körperherden weiß der Patient oft nichts, so daß man sich nicht damit beruhigen darf, wenn er auf die oben gestellte Frage verneinend antwortet.

III. Entnahme des Materials.

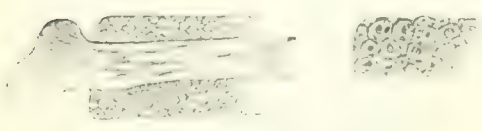
Nach Aufnahme der Anamnese wird der Patient in gute Tagesbeleuchtung gesetzt und die erkrankten Partien zunächst mit bloßem Auge, dann mit einer Lupe betrachtet. Handelt es sich um glatte Haut, so entnimmt man Schuppen, die man durch Abkratzen mit der Kante eines Objektträgers auf einen andern bringt, oder besser benutzt man ein kleines Platinmesserchen, wie man es beim Impfen verwendet. Bei Affektionen der behaarten Haut muß man außer der Schuppenentnahme auch versuchen, mit einer geeigneten Pinzette mit starken Branchen die erkrankten Haare auszusuchen und auszuziehen. Hierzu wird man die Lupe nicht entbehren können, besonders bei Barttrichophytiekranken und bei der sog. Schülertrichophytie des Kopfes. Es kommt nämlich bei diesen in pathologisch-anatomischer Beziehung vieles Gemeinsame darbietenden Lokalisationen besonders darauf an, die in der Haut abgebrochenen Stümpfe herauszubefördern, welche immer die am stärksten infizierten, häufig die einzigen sind, die Pilze enthalten. Um dies zu erlangen, setzt man unter Kontrolle der Lupe zu beiden Seiten des Stumpfes die Pinzette ein, drückt die Branchen fest in die Haut, schließt die Pinzette dann und zieht sie heraus. Öffnet man nun die Pinzette, so hat man meist das gesuchte pilzhaltige Haarstück als kurzes, beinahe rundes Gebilde auf den Branchen. Nach der Entnahme, die man bei Barttrichophytie nicht ergiebig genug machen kann (6—20 Haare), sieht man die Haare unter dem Mikroskop bei schwacher

Vergrößerung darauf an, ob sie dunkel und feucht oder hell und trocken erscheinen. Die letzteren sind die befallenen Haare; diesen muß man seine besondere Aufmerksamkeit zuwenden. Am besten schneidet man einen Teil derselben quer durch, um einige für die Kultur übrig zu haben, falls sich das Haar als pilzhaltig erweisen sollte. Oft ist besonders bei Bartflechte von 6–12 Haaren nur eines befallen, so daß, wenn man dieses eine ganz der mikroskopischen Untersuchung opfert, man zwar die Diagnose der Pilzkrankheit erhält, aber die Möglichkeit einbüßt, eine Kultur von dem nach großer Mühe gefundenen infizierten Haar herzustellen; bei der Wichtigkeit der Kultur für einzuschlagende prophylaktische Maßnahmen gewiß ein nicht erwünschtes Vorkommnis. Häufig kommen Trichophytiekranke des Bartes mit glatt rasiertem Gesicht, um sich das erstemal vorzustellen. Dann ist die Entnahme der Haare sehr schwierig. Man untersuche solche Leute später, nachdem der Bart 3 Tage nicht rasiert ist.

IV. Mikroskopische Untersuchung.

Die verdächtigen Haare werden auf einen Objektträger in einen Tropfen offizineller Kalilauge gelegt. Nach Auflegen des Deckglases wird über einer kleinen Flamme erwärmt, bis leichte Blasenbildung eintritt. Wegdrücken der Blasen und Untersuchen mit schwacher Vergrößerung. Über die Lagerung der einzelnen Pilzelemente bekommt man besseren Aufschluß, wenn man statt der Kalilauge 15%ige Antiforminlösung verwendet und das Präparat, ohne zu erhitzen, eine Zeitlang sich selbst überläßt, bis es durchsichtig geworden ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt man sich zunächst das Wurzelende ein und achtet dann auf Schaft und Haarscheiden. Häufig ist der Bulbus und der Haarschaft mit Mycelien durchsetzt, die unschwer auch mit schwacher Vergrößerung zu erkennen sind, wenn man stark abblendet. Erscheint dagegen die Haarscheide ausgestopft mit nicht lichtbrechenden, runden, weißlichen Zellen, so handelt es sich nicht um Pilz-, sondern um Kokkenerkrankung (Fig. 1); die runden, nicht lichtbrechenden Körperchen erweisen sich bei stärkerer Vergrößerung als dicht aneinanderliegende Leukocyten. Ist die Scheide dagegen mit stark lichtbrechenden Körperchen von dunkler Farbe (Abblenden!) ausgefüllt, so zeigt die stärkere Vergrößerung, daß es sich um Sporen und Glieder von Pilzen handelt. Die Benutzung der schwachen Vergrößerung mit starker Abblendung muß der stärkeren unbedingt vorhergehen, da man sonst viel Zeit verschwenden muß, bis man Pilzelemente zu Gesicht bekommt.

Fig. 1.



Haar von Sycosis non parasitaria.
Leitz 2, Oc. 2. Zeiss E, Oc. 2.

Hat man ein pilzhaltiges Haar oder eine befallene Schuppe gefunden, so sucht man über die Art des Erregers Aufschluß zu erhalten:

Fig. 2.

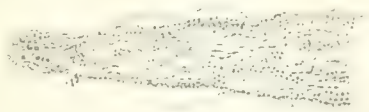
Trichophytonhaar (Kopf).

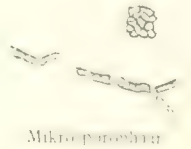
Ein Haar, das in seinem ganzen Verlauf mit langen Pilzfäden durchsetzt ist, die versport sein können, dabei aber stets die Fadenform bewahren, stammt von einer Trichophytieerkrankung her (s. Fig. 2 u. 4).

Ein Haar, das im Innern des Haarschafts kurze, unregelmäßige und vielfach weit voneinander getrennt liegende Mycelstücke zeigt und einen Mantel von zahl-

reichsten, sehr kleinen, mosaikartig zusammengepreßten Sporen besitzt, ist der Mikrosporie zugehörig. Findet sich ein Haar vor, das dem Mikrosporiehaar ähnelt, aber auch im Mantel lange Mycelfäden und neben demselben, wenn auch nicht reichlich, doppelt konturierte Sporen beherbergt, so ist es ein Mikroidhaar (Fig. 4). Diese Unterscheidung ist nicht leicht im ungefärbten Präparat zu treffen. Sie gelingt aber bei der Antiforminmethode sicherer. Der Ungeübte muß, wenn er Mikroidhaare von Mikrosporonhaaren unterscheiden will, die von mir angegebene Färbemethode[8] anwenden oder die Züchtung machen lassen.

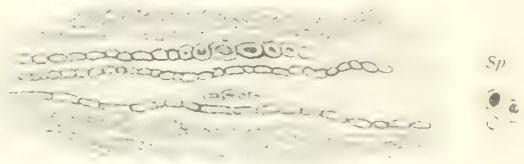
Fig. 3.





Mikrosporonhaar

Fig. 4.



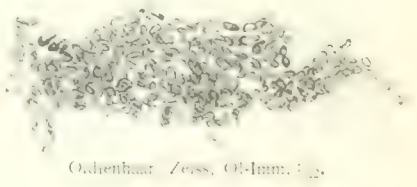
Mikroidhaar. Bartflechte. *Sp* doppelt konturierte Sporen

Erweist sich der Bulbus leer von Pilzelementen, dagegen der Schaft mit langen, schlanken, parallel laufenden Mycelien durchsetzt, so liegt ein Favushaar vor (Fig. 5); ist die Haarscheide ausgestopft mit runden, großen Sporen und kurzen Mycelgliedern, so handelt es sich um eine Trichophytie tierischen Ursprungs. Kurze Stümpfe mit Sproßzellen (sehr selten) sprechen für Oidienpilze[9] (Fig. 6). Schuppen mit spärlichen Pilzelementen sprechen für Trichophytie, Schuppen mit massenhaft kraus durcheinander liegenden Mycelketten für Epidermophyton inguinale. Pilzelemente in Lanugohaaren nach Art der Mikrosporonhaare sind für Mikrosporie der glatten Haut anzusehen.

Fig. 5.

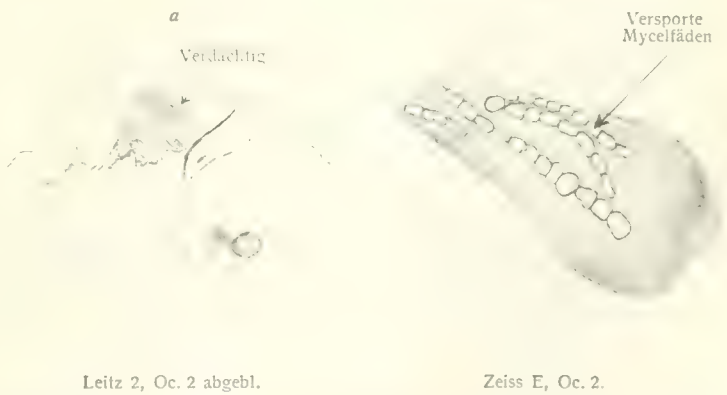
Favushaar.

Fig. 6.



Oidienhaar. Zeiss, Ol-Imm.

Fig. 7.



Leitz 2, Oc. 2 abgebl. Zeiss E, Oc. 2.

Schuppen von verdächtigen Bartaffektionen muß man mit schwacher Vergrößerung scharf auf kurze, abgebrochene, tiefdunkle Haarreste untersuchen. Findet man Bilder wie Fig. 7a, so stellt man mit starker Vergrößerung ein und sieht dann diese Haarreste ausgestopft mit Pilzelementen (Fig. 7b). Wer auf die nicht achtet, kann stundenlang suchen, ohne eine richtige Diagnose zu bekommen.

Meine Schüler wissen das aus Erfahrung. Im ganzen ist die Untersuchung leicht und auch der Ungeübte kommt damit nach einigen Versuchen gut zu stande.

In dieser einfachen Weise kann jeder praktische Arzt, muß jeder Spezialist die Haut und Haare untersuchen lernen, wenn er das gute Gewissen haben soll, seine Patienten rationell zu behandeln. Die Kultur, die gemacht werden muß, wenn es nicht gelingt, die Art des Erregers aus dem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung genau zu bestimmen (Mikrosporie-Mikroid-Gruppe), überläßt man am besten geeigneten Untersuchungsämtern oder Leuten, die die Sache verstehen. Die Entscheidung, ob eine Pilzkrankheit vorliegt oder nicht, leidet keinen Aufschub, weil die einzuschlagende Therapie hiervon direkt abhängt. Sie kann in kurzer Zeit und beinahe in allen Fällen erbracht werden. Die Kultur dauert lange, ist schwierig und kann deshalb etwas später in geeignete Hände gelegt werden.

Therapie.

Vorbemerkungen.

Die Trichophytie der Kopfhaut wird beinahe ausschließlich bei Kindern beobachtet. Mit der Pubertät tritt mit seltenen Ausnahmen Immunität gegen diese Pilzinvasionen ein. Die nichtentzündliche Form der Kopftrichophytie und Mikrosporie heilt ohne Therapie nicht vor den Pubertätsjahren aus, wenn sie nicht in die entzündliche Form übergeht. Alle entzündlichen Formen heilen in wenigen Wochen bis Monaten von selbst durch Eintritt von Immunität, die Therapie kann den Heilungsvorgang nur etwas beschleunigen. Der Schnurrbart wird nur sehr selten von der Trichophytie befallen.

I. Therapie der Trichophytie der unbehaarten Haut.

Ergibt die genaue Untersuchung des Patienten, daß es sich um eine parasitäre Erkrankung der sog. unbehaarten Haut handelt (Herpes tonsurans, maculosus, squamosus), so ist die Therapie sehr einfach: jede schälende Methode führt zum Ziel. Beliebt ist hier die Jodtinktur, die täglich aufgepinselt wird; es genügen manchmal wenige Pinselungen, um die Affektion endgültig zu beseitigen; besonders der Mikrosporie ist auf der unbehaarten Haut leicht beizukommen, aber auch durch Trichophyton cerebriforme, gypseum u. s. w. hervorgerufene oberflächliche oder leicht infiltrierte Formen weichen einer Jodtherapie prompt; eine Ausnahme macht Trichophytie der Beugeseite der Handgelenke und der Knie und die Trichophytie der Inguinalfalten. Die Jodtinktur wird hier bei empfindlichen Häuten nicht vertragen. Hier und bei den der Jodtherapie trotzenden Fällen hilft Chrysarobinsalbe mit und ohne Salicylsäure, Cignolinsalbe und Pinselung mit $^1/_2$%igem Cignolinbenzol einmal täglich in kurzer Zeit.

Für Favusaffektionen der unbehaarten Haut (Mäusefavus, Achorion Quinckeanum) empfiehlt sich 5%iges Chrysarobinkollodium zum Pinseln auf die Scutula. Wiederholung der Prozedur 3 Tage hintereinander, dann Abwaschen des Kollodiums mit Essigäther, der dieses besser löst als Äther und Benzin.

Eczema marginatum.

Diese im Kriege überaus häufig beobachtete hartnäckige Trichophytie bedarf einer besonderen Besprechung.

2%iger Salicylspiritus oder 2%ige Chrysarobin-, ganz schwache Cignolinsalben beseitigen zwar die Affektion sehr rasch, aber schon nach kurzer Zeit stellen sich

immer und immer wieder an den Ausgangspunkten, den Inguinalfalten, den Zwischenzehenräumen und Achselhöhlen Rezidive ein. Das ist scheinbar merkwürdig, weil die Haare nie durch den Erreger, das Epidermophyton, ergriffen werden. Dieser Pilz gehört deshalb eigentlich zu den Saprophytien (Erythrasma, Pityriasis versicolor, Piedra), die nur in der Hornhaut sich ansiedeln, lebenskräftiges Gewebe scheuen und deshalb als Immunitätserreger nicht wirken können. Dazu kommt noch der für Pilzwachstum überaus günstige Sitz der Primäraffekte. Die sekundären Ansiedlungen sind leicht rezidivlos zu beseitigen, für die primären haben wir noch keine durchgreifende Hilfe. Die Patienten müssen auf die Wahrscheinlichkeit der Rückfälle aufmerksam gemacht werden und die Primäransiedlungen selbst kontrollieren. Zeigen sich Neuansiedlungen oder Jucken, so wird sogleich eines von den oben erwähnten Mitteln angewandt. Häufiges Baden ist zu verbieten.

Nageltrichophytie.

Diese seltene, hartnäckige Erkrankung läßt sich am besten und schnellsten durch Röntgenbehandlung beeinflussen. Die früheren Methoden, als Pyrogallussalben, Kreosot, Chrysarobin, Kataphorese und chirurgisches Vorgehen sind als obsolet zu betrachten.

II. Behandlung der behaarten Partien.

Vorbemerkungen.

Die Kopfhäute der Erwachsenen sind meist immun gegen Pilzerkrankungen, indessen kommen Ausnahmen vor. In diesen Fällen handelt es sich um Fortschreiten einer tiefen bestehenden Trichophytie des Nackens oder des Bartes auf die Kopfhaut. Primäre Kopfherde bei Erwachsenen sind äußerst selten. Bei Frauen habe ich überhaupt keine Trichophytie des Kopfes gesehen; bei Kindern ist die Erkrankung bis zum Eintritt der Pubertätszeit sehr häufig.

Behandlung der Mikrosporie und Schülertrichophytien.

Es gibt 2 Möglichkeiten, zur Beseitigung dieser überaus hartnäckigen Hautkrankheiten der Kinder zu kommen, die ohne Eingreifen nicht vor Eintritt der Pubertät verschwinden: entweder sucht man die oberflächliche reizlose Form in die tiefe überzuführen oder man epiliert alle erkrankten Haare.

Die Ansiedlung der Parasiten erfolgt auf der Epidermis, wo sie sich zunächst in den Schuppen der Hornhaut vermehren. Von hier aus gelangen sie an die Follikel und infizieren das Haar und den Follikel. Durch ihr Wachstum in der Umgebung des Haarschaftes und des Bulbus lockern sie das ganze Haar, wodurch es aus dem Haartrichter herausgehoben wird; sitzen sie in der Haarsubstanz selbst, so zerstören sie es und machen es mürbe. Das Haar bricht ab, das Pilzende bleibt aber zurück und steckt das neue, junge, nachwachsende Haar an. Gewöhnlich bestehen beide Infektionen gleichzeitig nebeneinander, wenn die Kranken zum Arzt kommen, denn eine reine Endothrix gibt es ebensowenig wie eine reine Ectothrix, wie Sabouraud zu schematisierend erklärt hat, es handelt sich vielmehr bei beiden Species mehr um ein Überwiegen des einen oder andern Sitzes. Eine rationelle Therapie muß also bezwecken, alle kranken, besonders aber die pilzhaltigen, unter dem Niveau abgebrochenen Haare zu entfernen. Ist dies geschehen, so werden die neu entstehenden Haare nicht infiziert und die Affektion heilt, ohne daß Rezidive auftreten. Um den infizierten Herd zu isolieren, kann man versuchen, wie Sabouraud dies vorgeschlagen hat, um die befallenen Herde herum die Haare mit der Cilien-

pinzette zu epilieren und dann Crotonöleinreibungen anzuwenden (Spezielles s. unten) oder, wie es Arning[3] tut (s. p. 147), reine Carbolsäure aufzupinseln. Durch diese Ätzungen werden Entzündungsreize gesetzt, welche die Bildung von Antikörpern wirksam unterstützen. Indessen sind diese Methoden nicht immer wirksam und Rezidive recht häufig, besonders bei der Carbolsäuremethode. Die mit Epilieren kombinierte Carbolsäuretherapie aber eignet sich, wenn nicht geröntgent werden kann, noch am meisten als Ersatz. Ich wende sie nur bei Kindern an, die sich der Pubertät nähern, da sie in dieser Zeit meist nur wenig Herde haben. So Behandelte können die Schule ohne nennenswerte Gefahr für die Weiterverbreitung besuchen, da die Carbolsäure einen Schorf macht, der verhindert, daß die Sporen der Pilze verstauben oder die ausgefallenen Haare herumfliegen. Ich habe einige Mikrosporieknaben mit Erfolg so behandelt und nichts von Weiterverbreitung der Affektion in der Schule gehört. Vorbedingung ist: Kurzscheren des ganzen Haares mit Maschine (1 *mm*), die vorhandenen Herde werden nun viel deutlicher sichtbar und für die Pinselung zugänglich. Man taucht einen Haar- oder Wattepinsel in konzentrierte alkoholische Carbolsäure und pinselt einmal jeden Herd oberflächlich über; Wiederholung alle 8 Tage. In dieser Zeit wird täglich der Kopf mit Ausnahme der gepinselten Stellen mit 1%igem Salicylspiritus abgerieben, um Neuansiedlung der Pilze zu vermeiden. Keine Wasser- oder Seifenwaschung des Kopfes, die nur alle 4 Wochen vorgenommen werden kann. Kontrolle der verdächtigen Haarstummel bei der Revision durch Kultur. Bleibt diese steril, so wird die Behandlung vorläufig abgebrochen, der Patient aber alle Monate revidiert; bei Rezidiven wird die Kur wiederholt.

Besonders nach Trichoneinspritzung beobachtete ich mitunter, aber leider nicht regelmäßig, solche Umwandlungen in die günstigen entzündlichen Formen.

Sabourauds medikamentöse Behandlung der Mikrosporie (s. Artikel Dermatomykosen von Plaut Handbuch der Hautkrankheiten von Mračeк, Wien 1907):

I. Prophylaxe der gesunden Partien.

1. Rasieren des Kopfes.
2. Epilation um jeden erkrankten Herd herum auf 4—5 *mm* Breite.
3. Abwaschen des ganzen Kopfes mit verdünnter Jodtinktur (Tinct. Jodi 25·0, Alkohol 60%ig 100). Hierdurch werden verborgene Partien durch Dunkelfärbung sichtbar. Drei Abende in der Woche Wiederholung der Waschung.
4. Drei andere Abende der Woche eine Salbung des ganzen Kopfes mit:

Acid. pyrogall.	1·0
Huile de cade	4·0
Vaseline	20·0

5. Jeden Morgen wird der Kopf geseift und mit heißem Wasser gewaschen.

II. Behandlung der erkrankten Partien.

Grundsatz: Überführen der entzündungslosen Affektion in eine entzündete.

1. Anwendung des Crotonstiftes alle 14 Tage auf dieselbe Stelle, nie früher:

Olei Crotonis Olei Cacao Cervum flav.	}	āā 5

Empfindlichkeit des Individuums ausprobieren. Auch reines Crotonöl kann aufgetragen werden. Zu richtigen Abscessen soll es nicht kommen, vielmehr zu langsamen und lange dauernden schwachen Entzündungen;

2. zu starke Entzündungserscheinungen werden mit Salben und Prießnitzumschlägen bekämpft. Die Pusteln werden durch reine Jodtinkturpinselung getrocknet und die dadurch entstandenen Schorfe durch Prießnitzumschläge nach 3 Tagen entfernt;

3. nicht alle Fälle eignen sich für die Crotonbehandlung. Das Nützliche der Crotonölreizung ist das um die Follikel herum entstehende Ödem. In 5% der Fälle bleibt es aus und wird durch Nekrose und Ulcerationen ersetzt;

4. schon von den ersten Tagen nach der Anwendung des Crotonstifts Vornahme regelmäßiger Epilationen, am besten durch die Mutter, wovon der Erfolg abhängig.

In 6 Monaten soll bei gewissenhafter Befolgung aller Vorschriften Heilung eintreten. Wenn nur noch ganz wenig Haare krank erscheinen, ist Elektrolyse und Galvanokaustik durchaus indiziert.

Sabouraud weist mit Recht darauf hin, daß man sehr vorsichtig mit allen stark wirkenden Enthaarungsmitteln sein müsse, da wohl schnell vollständige Heilung der Teignes eintreten könne, aber viel sicherer noch schwere Zufälle, als langdauernde Albuminurie, Blutungen, Herzerscheinungen, Stomatitis u. s. w., so daß Sabouraud derartige forcierte Kuren niemals wieder anwenden wird. Er warnt auch vor reiner Jodtinktur, die nicht mehr nütze als verdünnte. Ich selbst muß vor Carbolquecksilberpflaster warnen, das, auf größere Partien ausgebreitet, bei Kindern, wie ich einmal erlebt habe, schwere Albuminurie machen kann. Oberster Grundsatz muß bei der Behandlung der Teignes sein, nicht zu schaden, da es sich um eine zwar hartnäckige, aber sehr gutartige Krankheit handelt.

Behandlung der entzündlichen Formen und des Kerion Celsi bei Kindern.

Stellen sich dem Arzt Kinder vor, die an einigen Stellen des Kopfes nässende Trichophytieherde oder Infiltrate zeigen, so hat die Therapie darauf hinzuzielen, diese Entzündung zu vermehren, da es sich, wie oben ausgeführt, um einen erwünschten Immunitätsvorgang handelt. Sie besteht in 2mal täglich morgens und abends 2 Stunden aufzulegenden heißen Breiumschlägen nach Kurzschneiden der Haare. Nachts Prießnitzumschläge mit 2%iger Borsäurelösung unter Guttaperchapapier; morgens Abwaschen des Kopfes mit warmem Wasser und Seife. Pilztötende Mittel sind nicht anzuwenden. Nach 6 Wochen ist Heilung ohne Rezidiv bei dieser Behandlung erreichbar. Kommt die Eiterung nicht recht in Gang – Kerion* ist das Ideal des Erfolgs – so kann man die Kur durch cutane Trichoneinspritzung (konzentriert 0,1 cm^3) wöchentlich einmal unterstützen. Kontraindiziert ist hier die Röntgenbehandlung wegen Gefahr der Verbrennung der ohnehin stark gereizten Haut, ebenso Carbol-Quecksilber-Pflaster und vor allem die beliebten Incisionen und Auskratzungen der infiltrierten Stellen und des Kerion. Wer Kerion Celsi nicht gesehen hat, kommt leicht in Versuchung zu inzidieren, da er einen reifen Absceß vor sich zu haben glaubt; das ist töricht, denn das Kerion ist kein Absceß, sondern ein Plasmom, in dem eine sehr große Anzahl von Haarfollikeln abscedieren. Der Incisionsschnitt eröffnet nur wenige der kleinen Absceßchen und der Arzt wundert sich, daß nur wenig Eiter kommt. Inzidierte Kerien geben häßliche Narben; bleibend kahlköpfig werden mitunter geröntgente Kerien, rationell behandelte dagegen heilen ohne wesentliche Narben und ohne stärkeren Haarverlust. Diese Trichophytien heilen auch ohne jede Behandlung von selbst; es dauert länger, bis sie zur Heilung kommen, etwa 3 Monate, da die Immunität langsamer eintritt.

*Von mir bisher bei Mädchen noch nicht beobachtet!

A. Behandlung der Bartflechte.

Oberflächliche Form. Bei Patienten mit oberflächlichen kreisrunden Herden im Bart oder in der Umgebung des Bartes wird nach Feststellung der Diagnose durch das Mikroskop die Möglichkeit erwogen, ob eine Röntgenbehandlung aus äußeren Umständen möglich ist. Wenn sie durchführbar ist, so soll sie geraten werden, denn sie führt am schnellsten zum Ziel, besonders bei jugendlichen Personen mit schwachem Bart gelingt es, die Affektion in einer oder 2 Sitzungen zu heilen, bevor sie tief geworden ist; Dauer 14 Tage bis 4 Wochen. Wird die Bartflechte unter der Bestrahlung tief, so ist das kein Verschulden des Röntgenologen, sondern ein Verdienst, denn dann ist die Immunität gesichert. Wenn nämlich die Pilze einmal tief in den Haartrichter gedrungen sind, und das geschieht sehr frühzeitig, wie die mikroskopische Durchmusterung zahlreicher sog. oberflächlicher Barttrichophytien mir gezeigt hat, so ist die medikamentöse Therapie allein machtlos, und die Rezidive lassen nicht auf sich warten. Mancher Arzt bekommt diese nur deshalb nicht zu sehen, weil die Patienten, wenn sie sich gesund glaubten und dann einen Rückfall erleiden, an die Kunst ihres Arztes nicht mehr glauben und einen oder mehrere andere Ärzte befragen. Wie kann man sonst verstehen, daß z. B. Wetterer[10] die Carbolsäure als Universalmittel gegen Bartflechte aller Art empfiehlt? Sollte er mit dieser Behandlung keine Mißerfolge gesehen haben? Ich habe Hunderte oberflächlicher Bartflechten während des Krieges, besonders bei Kriegsgefangenen, nach allen möglichen Methoden behandelt und habe gerade bei der reinen Carbolsäuremethode sehr häufig Rezidive gesehen, gewöhnlich 8–9 Wochen nach der „Heilung", und stehe nach dieser Erfahrung auf dem Standpunkt, daß man mit dieser Methode allein überhaupt keine oberflächliche Trichophytie sicher heilen kann, wohl aber kann man auch hier mit den medikamentösen Methoden, also auch mit der Carbolsäuremethode, zum Ziel kommen, wenn man neben ihr eine methodische Epilierung der befallenen Partien am rasierten Bart vornimmt. Bevor wir diese Art der Behandlung besprechen, ist es notwendig, einiges über die Rasierfrage zu sagen. Es ist viel im Kriege darüber geschrieben und geredet worden, ob man bei Bartflechte rasieren soll oder nicht; ich habe immer den Grundsatz vertreten, daß man unbedingt rasieren lassen soll. Es sind 3 Gründe, die mich dazu veranlassen: 1. der Übersicht wegen, 2. um Verklebungen des Bartes zu vermeiden und starke Schorfbildungen, die ohne Rasieren in einem Umfang auftreten können, daß Kokkeneiterungen unter ihnen sich ausbreiten und die Gefahr der langwierigen, jahrelang dauernden Sycosis non parasitaria heraufbeschwören; 3. weil die Behandlung mit Medikamenten gegen die oft vorhandenen sekundären Ekzeme viel leichter und wirksamer ist und die Kontrolle am rasierten Bart viel rascher und sicherer vorzunehmen ist, als am verklebten Vollbart. Man wendet gegen das Rasieren ein, daß der Verbreitung der Bartflechte, d. h. der Ansteckung von Person zu Person, durch das Rasieren Vorschub geleistet wird. Dieser Einwand ist sehr berechtigt, ja ich gehe weiter und behaupte, daß, wenn sich alle Leute den Bart stehen ließen, die Bartflechte überhaupt nur noch ausnahmsweise beobachtet würde, also das Rasieren die Hauptursache der Bartflechtenepidemien ist. Aber das hat absolut nichts mit der Behandlung, der bestehenden Affektion am Patienten zu tun. Wie den Gefahren der Ausbreitung der Bartflechte durch das Rasieren zu steuern, sei Sache der Hygiene, nicht die der Therapie. Der Therapeut ist sozusagen der Advokat seines Klienten; er hat ihn ohne Rücksicht auf die Gefahren, die die Allgemeinheit durch ihn haben kann, so rationell als nur irgend möglich zu behandeln, und will er das tun, so muß er darauf bestehen, daß rasiert wird. Wollte man derartige rücksichtsvolle Grundsätze auch auf andere

Gebiete der Medizin ausdehnen, so müßte man z. B. dem Typhus- oder Cholerakranken Stopfmittel geben, damit durch seine dünnen Stühle nicht die Umgebung gefährdet werde, und das Kontagium nicht durch Fliegen u. s. w. verschleppt wird. Natürlich muß der Arzt seinem Patienten die richtigen Wege weisen, wie er die Gefährdung seiner Umgebung vermeidet, und auf die bestehenden prophylaktischen Maßregeln (besondere Barbierstuben für Bartflechtenkranke, Selbstrasieren oder Kurzschneiden des Bartes mit der Schere oder Maschine) hinweisen. Ein anderer Einwand ist: der Patient selbst wird durch das Rasieren gefährdet, es werden Abschabungen der Haut und kleine Einrisse gesetzt und überallhin durch das Messer geradezu das Kontagium in die durch Aufweichen richtig vorbereitete Haut übertragen. Wie töricht ist dieser Trugschluß! Gewiß, es gehört zum Anwachsen der Pilze auf der Haut eine oberflächliche Verletzung und die aufgeweichte Haut ist besonders geeignet für Haftung der Pilze. Aber das alles gilt nur für Menschen, die noch keine Bartflechte haben; es kommt bei einem Bartflechtenkranken gar nicht darauf an, ob er einen oder 12 Herde hat, ob er 3 ursprüngliche hat und noch 3 durch das Rasieren bekommt, sondern ganz allein darauf, daß er seine Bartflechte so schnell wie möglich los wird, ohne Rezidive und Nachkrankheiten. Dann gefährdet er seine Mitwelt nicht mehr. Ein Mensch mit einem oder 2 Herden, die er monatelang behandeln läßt, stellt eine größere Gefahr für seine Umgebung dar als einer mit einer tüchtigen ausgebreiteten Bartflechte, die jeder kennt und jeder scheut. Da die Immunität bei einer rationellen Behandlung sehr schnell eintritt, so ist die Gefahr der Weiterverbreitung der Pilze auf seinem eigenen Gesicht durch das Rasieren beim Flechtenkranken überhaupt sehr gering; also am schnellsten kommt man zum Ziel, wenn man rasieren läßt.

Behandlung der oberflächlichen Formen der Bartflechte mit Trichon und Epilieren.

Meinen Erfahrungen nach werden mitunter oberflächliche Formen von Bartflechte, die man mit Trichonspritzen behandelt (s. p. 150), gereizt und auch tief, ebenso wie bei der oberflächlichen Form der Trichophytose des Kopfes bei Kindern. Man kann deshalb versuchsweise Patienten mit Herpes tonsurans des Bartes zunächst nur mit Trichon behandeln, der Ausbreitung des Prozesses durch Salicylspirituswaschung nach dem Rasieren vorbeugen, entzündungserregende Mittel anwenden und abwarten, ob innerhalb von 3 Wochen Reizung eintritt. Wenn sie nicht erfolgt, so behandelt man mit Röntgenstrahlen oder in der Weise, wie weiter unten angegeben. Zweckmäßig ist es, die Trichonbehandlung gleich mit Epilierung der Herde durch die Cilienpinzette zu verbinden.

Behandlung der Bartflechte mit Medikamenten und Epilation. Carbolsäuremethode.

Alle sichtbaren Herde und Herdchen, auch leicht schuppende Partien werden wie bei der Behandlung der Kinderköpfe mit Carbolsäure betupft; man gibt dem Patienten ein Stäbchen in die Hand und läßt ihn zeigen, an welchen Stellen es ihn am meisten juckt. Auch diese werden betupft, wenn man auch nichts Abnormes an ihnen wahrnimmt. Nach 8 Tagen wird der Patient kontrolliert, er rasiert sich inzwischen alle 3 Tage, außer den durch die Carbolsäure verschorften Partien. Neu entstandene Herde werden wieder in Angriff genommen und die alten, vom Schorf befreiten Herde sorgfältig epiliert, wenn nicht abgeheilt. Man zeigt dem Patienten zweckmäßig, wie es gemacht wird, und läßt ihn dann selbst alle 3 Tage

die kleine Prozedur vor dem Spiegel vornehmen und die gewonnenen Haarstümpfe in einer Schachtel sammeln, die er beim nächsten Besuch mitbringen muß (für Kulturzwecke). In jeder Sitzung werden auch die alten Herde, soweit sie epiliert sind, neu carbolisiert; so wird fortgefahren, bis Heilung eintritt. Dauer etwa 6 Wochen. Statt der Carbolsäure kann man auch Cygnolinsalbe, Epicarinspiritus oder 2%igen Salicylspiritus mit Erfolg verwenden; die Hauptsache bleibt die sorgfältig ausgeführte Epilierung.

B. Behandlung der tiefen Formen.

Zunächst wie immer: Nachweis der Pilznatur der Affektion, die hier besonders schwierig ist, bei schon eingetretener Immunität, also dann, wenn die Entzündungen auf der Höhe sind, oft ganz versagt. Zu Verwechslungen geben Veranlassung: Sycosis non parasitaria, akute Ekzeme, Impetigo und impetiginöse Ekzeme, Primäraffekte, Furunculose, Blastomykose, durch Staphylokokken hervorgerufene Aknepusteln, Neoplasmen etc. Man beachte zur Unterscheidung zwischen Kokkensycosis und Sycosis parasitaria, daß sich bei der ersteren die Haare eines Herdes beinahe alle besonders leicht ausziehen lassen, während bei der parasitären Sycosis nur wenige Haare leicht extrahierbar sind und die übrigen ganz fest sitzen. Ich habe dieses Unterscheidungsmerkmal, das doch eigentlich jedem Praktiker aufgefallen sein müßte, noch in keinem Handbuch der Hautkrankheiten gefunden. Nach Feststellung der Pilznatur wird der Patient über die Art seines Leidens aufgeklärt und darauf vorbereitet, daß ein Schlimmerwerden des Leidens im Sinne des Laien ein Besserwerden in dem des Arztes bedeutet.

Die Therapie ist dieselbe wie bei Kerion. Unterstützt wird sie durch regelmäßige intradermale Injektion von Trichon, intramuskuläre Terpentinöl- oder Aolaneinspritzungen. Von einer Überlegenheit des einen oder andern Mittels habe ich mich nicht überzeugen können (s. die betreffenden Abschnitte). Man stellt die Injektionen ein, wenn eine örtliche Reaktion in den Bartherden nicht mehr erfolgt. Die Reaktion an der Impfstelle überdauert bekanntlich die Krankheit sehr lange. Die Heilung ist eingetreten, wenn die Knoten und Infiltrate zurückgegangen sind und keine neuen Herde mehr aufschießen. Solche Leute stecken nicht mehr an. Einzelne derbe Infiltrate bleiben mitunter bis $^1/_2$ Jahr bestehen, sie gehen aber mit der Zeit zurück. Ein Rezidiv droht aus solchen nie. Die Immunität dauert bei diesen Formen sehr lange. Eine Neuansteckung habe ich 2mal nach 3 Jahren gesehen. Diese Rezidive verliefen nicht schwer. Die Immunität scheint für alle Trichophytievarietäten einzutreten.

Eine bedeutende Beschleunigung des Verlaufs der tiefen Bartflechte läßt sich durch Impfung mit Achorion Quinckeanum bewirken. Man reibt etwas Kultur dieses Pilzes mit Sandpapier auf die Beugeseite des Unterarms des Patienten ein. Nach Auftreten der Scutula heilt die Bartaffektion schnell ab; Dauer 7—8 Tage. Die Scutula beseitigt man durch einmaliges Überpinseln mit 5%igem Chrysarobinkollodium. Nach der Impfung wird ein abschließender Verband gemacht.

Diese Impfung wirkt schneller als Trichon, wenn die Virulenz der verwandten Kultur stark ist. Ist die Kultur schwach virulent und treten nur Bläschen auf statt der Scutula, so tritt keinerlei Wirkung auf die Bartaffektion ein.

In der ersten Zeit der Heilung der Sycosis profunda bleibt eine ziemlich große Empfindlichkeit der Haut zurück; sie wird durch Puder und gute Hautsalben beseitigt.

Terpentineinspritzungen nach Klingmüller.

Klingmüller[11] hat gezeigt, daß es gelingt, durch Einspritzungen von gereinigtem Terpentinöl eine Reihe von Krankheiten, welche mit Entzündung und Eiterung einhergehen, günstig zu beeinflussen oder zu heilen. Er hat die Technik jetzt[12] so gestaltet, daß man die Terpentineinspritzungen so gut wie schmerzlos machen kann. Er stellt eine 20%ige Verdünnung des Ol. terebinth. rectificatum in Olivenöl her und spritzt es langsam in die Gesäßgegend, etwa in der hinteren Achsellinie bis tief auf den Knochen der Beckenschaufel, etwa 1–2 Querfinger breit unterhalb ihres oberen Randes ein, u. zw. sehr langsam, und verschiebt die Nadel oder sticht an einer anderen Stelle ein, wenn das Terpentin in dieser Gegend starke Schmerzen verursacht. Es muß vermieden werden, Muskelgewebe, das sehr empfindlich gegen Terpentinöl ist, zu treffen. Im allgemeinen gibt er Dosen von $^1/_4$ *cm*³ der 20%igen Lösung. Die Prozedur kann in Zwischenräumen von einigen Tagen beliebig oft wiederholt werden, ohne daß Nephritis oder andere Übelstände beobachtet werden. Die Einwirkung auf die Krankheitsherde ist sehr günstig.

Aolan- und Milchinjektion.

Es ist das unbestreitbare Verdienst E. F. Müllers, das Aolan in die Therapie der Bartflechte eingeführt zu haben. Er sagt in seiner Arbeit zur Pathologie und Therapie der Bartflechte, daß die rationelle Behandlung als Hilfe oder Unterstützung der Körperstoffe gedacht und durchgeführt werden müsse, da es durch kein chemisches oder physikalisches Mittel möglich sei, Pilze in der Haut zu töten, ohne das lebendige Gewebe zu schädigen. Er sieht im Aolan sozusagen ein Idealmittel, bei dem es gelingt, die immunisierende Wirkung der entzündlichen Methoden, welche auf einer myelotischen Reizung beruhen, zu umgehen und direkt die gewollte Wirkung durch Erhöhung des myelotischen Index zu erreichen.

Er spritzt von dem Präparat, das eine in bakteriell einwandfreier Weise gewonnene Magermilch darstellt, 8–10 *cm*³ intraglutäal, wo es ohne Temperaturerhöhung oder sonstige Nebenerscheinungen vertragen werden soll.

Müller hat in dieser Weise 80 Patienten mit tiefer Bartflechte behandelt; sämtliche Leute waren ihm nach Versagen äußerer Behandlungsmethoden aus dem Felde überwiesen worden, da nur noch eine Röntgenbestrahlung in Frage käme. Er erreichte in allen Fällen eine vollständige Heilung. Die durchschnittliche Behandlungsdauer schwankte zwischen 2 und 3 Wochen. Niemals wurden 30 Tage überschritten.

Sollte sich die Aolanbehandlung auch für die oberflächlichen Formen eignen, so würde sie einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie bedeuten. Es liegen darüber noch keine größeren Erfahrungen vor. Da die tiefe Trichophytie eine Krankheit ist, die von selbst heilt, so läßt sich schwer beurteilen, inwieweit das Aolan bei den von Müller behandelten Patienten eine führende oder begleitende Rolle gespielt hat. Soviel scheint aber heute schon festzustehen, daß es ein in bakterieller Beziehung einwandfreies Präparat ist und deshalb mit Nutzen überall da angewandt zu werden verdient, wo die gewöhnlichen Milchinjektionen, die mancherlei Störungen mitunter erzeugen, indiziert sind.

Specifische Behandlung der Trichophytien mit Trichophytin und ähnlichen Pilzextrakten.

Die specifische Behandlung der Trichophytie rührt von Plato und Neisser her. Es wurde aus alten Trichophytiekulturen ein Extrakt hergestellt, der bei an

tiefen Trichophytien Erkrankten unter die Haut gespritzt wurde und örtliche und allgemeine Reaktion auslöste, wie das Tuberkulin bei Tuberkulösen. Diese Einspritzungen hatten einen gewissen therapeutischen Wert bei tiefen Formen. Bestätigt und erweitert wurde diese Arbeit durch Truffi. Citrons Versuche, durch intraperitoneale Einspritzungen zu immunisieren, schlugen fehl. Bloch verbesserte die Methode. Er impfte cutan und kam zu sehr bemerkenswerten Resultaten. Er zerreibt die Kultur auf Sandpapier, mit dem er dann die vorher enthaarte Haut tüchtig einreibt. Von Versuchstieren erwiesen sich besonders Meerschweinchen als geeignet. Später impfte er sich und Versuchspersonen. Als geeigneten Stamm benutzte er einen mäusefavusähnlichen Pilz. Durch die Impfung wurde Immunität der ganzen Hautoberfläche erzeugt. Das Filtrat älterer Kulturen erzeugt bei der Cutanimpfung bei tiefen Trichophytiekranken und Rekonvaleszenten an jedem Punkt der Haut eine Überempfindlichkeit (Allergie), die sich als streng örtliche Gewebsreaktion erwies. Pilze, die keine Allergie erzeugenden Stoffe bilden, wie Favus, Mikrosporie, Trichophyton rosaceum etc., verursachen langdauernde chronische Affektionen, denn die Allergie bedeutet einen therapeutischen Faktor von größter Wichtigkeit. Mit der Allergie tritt nach der Impfung eine Rückbildung der Krankheitsherde ein. Soviel zum Verständnis der Methode. Arbeiten besonders aus der Jadassohnschen und Blochschen Schule etc. brachten Bestätigungen und Berichtigungen dieser wichtigen Entdeckung. In neuester Zeit haben Blumenthal und Asta v. Haupt[13] an einem großen Krankenmaterial die Versuche wieder nachgeprüft und sie im allgemeinen bestätigt gefunden. Im Gegensatz aber zu diesen früheren Arbeiten stellten sie fest, daß sich bei der tiefen Trichophytie in der Mehrzahl der Fälle complementbindende Antikörper nachweisen lassen, wenn man die Mengenverhältnisse der einzelnen Reagenzien zweckmäßig variiert und wirksame Antigene verwendet. Nur ausnahmsweise gelang der Nachweis bei oberflächlichen Formen. Sehr wichtig für die Therapie ist die Tatsache, daß die Vorbehandlung mit Trichophytinen einen großen und günstigen Einfluß auf die Antikörperbildung ausübt. Die Complementbindung erwies sich nicht als streng specifisch. Von einer reinen Zellimmunität kann keine Rede sein.

Trichophytinimpfung nach Scholz[14].

Scholz zieht die Konsequenzen der neuesten Forschungen auf dem Gebiet der Pilzimmunität der Haut und impft das „Trichophytin Höchst" intradermal, nicht cutan, wie Bloch und seine Schule.

Die Technik ist folgende: zu diagnostischen Zwecken Verdünnungen des Präparats 1 : 50 bis 1 : 100 mit $^1/_4$%igem Carbolwasser. Oberflächlichstes Spritzen, daß weiße Quaddeln entstehen.

Zu therapeutischen Zwecken: zunächst werden mit einer Verdünnung von 1 : 100 3–4 Quaddeln gesetzt am Oberarm (0·1 pro dosi). Wenn deutliche Reaktion vorhanden, nach 4–5 Tagen Wiederholung der Injektion in gleicher Dosis. War die Reaktion gering, gleich bei der zweiten Injektion 1 : 50. So fährt man in denselben Zwischenräumen steigend von 1 : 50 bis 1 : 10 fort, steigert auch die Dosis allmählich auf 0·15, selbst auf 0·2.

Diagnostisch reagieren nach Scholz alle tiefgehenden Trichophytien, auch Körpertrichophytien, nur oberflächliche Barttrichophytien zeigen meist negative Reaktion.

Demgemäß verhält sich auch der Erfolg dieser specifischen Behandlung: die oberflächlichen Barttrichophytien müssen gleichzeitig lokal behandelt werden.

Brucks Methode der Trichonimpfung[13].

1911 nahm Bruck die oben erwähnten Versuche Platos gemeinsam mit Kasonocki wieder auf. Er ließ aus Trichophytiekulturen durch die Scheringsche Fabrik Extrakte herstellen, die unter dem Namen Trichon abgegeben werden. Die Wirkungen waren bei profunden Trichophytien günstig, bei oberflächlichen unsicher. 1918 bot sich ihm infolge der großen Kriegstrichophytieepidemie gute Gelegenheit, seine Versuche wieder im großen nachzuprüfen. Die Erfolge waren sehr günstig.

Er impfte früher das Trichon in steigenden Dosen von 0·1 - 0·5 subcutan in Intervallen von 3 – 5 Tagen. Jetzt spritzt er dasselbe bei scharf umschriebenen Formen auch direkt unter den Krankheitsherd subcutan. Mit großer Regelmäßigkeit trat sowohl bei den lokal als den intramuskulär Injizierten nach rasch vorübergehendem Temperaturanstieg die specifische Lokalreaktion der Krankheitsherde auf, an die sich ein schnelles Flacherwerden und Abheilung der Gewebsveränderungen anschloß. Schädigungen wurden nicht beobachtet, oberflächliche Formen gar nicht oder unbedeutend beeinflußt.

Kombinierte Trichonimpfung.

Ich impfe mit sehr feinen Platin-Iridium-Kanülen, sauge direkt aus der Originalflasche 0·2 – 0·3 cm^3 auf, hebe eine Hautfalte über dem Biceps hoch, die ich fest zwischen Daumen und Zeigefinger presse, und stecke dann die Kanüle intradermal parallel zur Oberfläche der Haut ein; sitzt die Kanüle richtig, so drückt man energisch den Spritzkolben ein, bis eine Quaddel entsteht. Eine Quaddel genügt. Am nächsten Tag liest man die Reaktion am Arm und den Bartherden ab; alle 8 Tage Wiederholung.

Neben dieser Behandlung ist es bei oberflächlichen Herden unbedingt nötig, entzündungserregende Mittel lokal anzuwenden, wenn man schnell einen Erfolg sehen will, während bei den tiefen Formen, wie oben beschrieben, diese unterbleiben müssen. Die Rückbildung der oberflächlichen Formen der Barttrichophytie tritt dann innerhalb dreier Wochen mit ziemlicher Sicherheit ein. Kleine Herde, die der Behandlung trotzen und etwaige Rezidive werden mit Epilierung behandelt. Als entzündungserregende Mittel kann ich Cignolinbenzol (1/2%) oder Epicarinspiritus (5%) empfehlen. Ich halte diese kombinierte Methode für die beste, wenn man von einer Röntgenbehandlung aus äußeren Umständen absehen muß. Ich habe die Überzeugung, daß sie sich durch Änderung der Extrakte noch bedeutend wird verbessern lassen. Vor allem muß versucht werden, wie bei der Muchschen Tuberkulosetherapie, die Partialantigene rein darzustellen, und durch Impfung ermittelt werden, welches Antigen dem Patienten fehlt.

Literatur: [1] Sabouraud, La pratique dermatologique. 1904, IV. – [2] Klingmüller, Über Behandlung von Entzündungen und Eiterungen durch Terpentineinspritzungen. D. med. Woch. 1917, Nr. 41. – [3] E. Arning, Die Behandlung der Trichophytia barbae mittels Carbolsäureätzungen. D. med. Woch. 1919, Nr. 25. – [4] Müller, Zur Pathologie und Therapie der Bartflechte. Therapie der Gegenwart. Juni 1918. – [5] Bloch, Die allgem.-pathol. Bedeutung der Dermatomykosen. Verlag Marhold 1913; – [6] Blumenthal u. v. Haupt, Immunisatorische Vorgänge bei der Trichophytie des Menschen. D. med. Woch. 1918, Nr. 2, p. 37. – [7] W. Lehmann, Zur Frage der Bartflechte. D. med. Woch. 1918, Nr. 17, p. 468. – [8] Kolle-Wassermann-Plaut, Dermatomykosen - Bd. V. – [10] Wetterer, D. med. Woch. 1920, Nr. 6, p. 157. – [11] Klingmüller, D. med. Woch. 1917, Nr. 41. – [12] Klingmüller, Über die Wirkung von Terpentineinspritzungen auf Eiterungen und Entzündungen. D. med. Woch. 1918, Nr. 33, p. 890. – [13] Bruck, Über die Behandlung tiefer Bartflechte mit Trichon. Münch. med. Woch. 1918, p. 347. – [14] Scholz, Münch. med. Woch. 1918, Nr. 19, p. 509.

Trichophytien.

Röntgenbehandlung der Trichophytien[1].

Von Privatdozent Dr. **Alexander Lorey.**

Mit 3 Textabbildungen.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung der Pilzerkrankungen der behaarten Haut ist die Entfernung aller krankhaften Haare. Es ist klar, daß die Epilation mit der Pinzette bei ausgedehnten Bezirken eine sehr mühselige, kaum durchführbare und für Patienten und Arzt wenig erfreuliche Manipulation ist, die zudem noch häufig an der Brüchigkeit der erkrankten Haare scheitert. Durch geeignete Röntgenbestrahlung sind wir nun in der Lage, sämtliche Haare in dem bestrahlten Bezirk ohne irgendwelche Unannehmlichkeiten für den Kranken zum Ausfallen zu bringen und mit den Haaren auch die denselben anhaftenden Pilzkolonien, und damit die Krankheit in kurzer Zeit zu heilen, die früher jahrelang unserer Behandlung getrotzt hat.

Die epilierende Wirkung der Röntgenstrahlen wurde zuerst zufällig im Anschluß an Röntgenaufnahmen des behaarten Kopfes entdeckt. Die erste diesbezügliche Mitteilung stammt von Daniel aus dem April 1896. Freund war der erste, der die epilierende Wirkung der Röntgenstrahlen bei einem Fall von Naevus pilosus therapeutisch zu verwerten suchte. Er erreichte zwar den gewünschten Haarausfall, eine sehr schwere Haarläsion war jedoch die Folge. Man tappte eben damals mit der Dosierung noch vollkommen im Dunkeln. Erst die grundlegenden Arbeiten von Holzknecht, Kienböck und Sabouraud schufen uns die Möglichkeit einer ausreichend exakten Dosierung und damit die Grundlage für jede methodische und erfolgreiche Therapie.

Die Methode der Röntgenbehandlung der Trichophytie ist vornehmlich in Frankreich ausgebildet, wo diese Erkrankung häufig vorkommt, während sie bei uns in Deutschland vor dem Krieg seltener beobachtet wurde. Namentlich gebührt Sabouraud, dem ein außerordentlich reiches Material von vielen Hunderten von Schulkindern zur Verfügung stand, das Verdienst, die Röntgenbehandlung zur beherrschenden Behandlungsart ausgestaltet zu haben, die alle anderen bisherigen Methoden verdrängt hat. Er hat seine Verfahren zusammenfassend in seinem großen, im Jahre 1910 erschienenen Werk „Les Teignes" ausführlich beschrieben.

Wie ist die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Haar zu erklären? Es ist ein grundlegendes Gesetz in der Röntgentherapie, daß die einzelnen Zellen sich gegen Röntgenstrahlen — übrigens in derselben Weise auch gegen Radiumstrahlen — um so empfindlicher erweisen, je jünger und weniger differenziert sie sind

[1] Von einer eingehenden Berücksichtigung der umfangreichen Literatur haben wir Abstand genommen. Die Literatur der letzten Jahre ist eingehend angeführt im Referatenteil der Strahlentherapie. Außerdem verweisen wir auf das Handbuch der Röntgentherapie von Wetterer sowie auf die Originalarbeit von Sabouraud „Les Teignes", Paris 1910.

und je größer ihre Vermehrungs- und Wachstumsenergie ist. So kommt es, daß die Epithelzellen der Papillen, namentlich die der schnell wachsenden Bart- und Haupthaare besonders empfindlich sind. Sind sie durch die Strahlen geschädigt, so sterben die Haare ab und fallen aus.

Verabfolgen wir auf eine behaarte Hautpartie eine richtig bemessene Röntgendosis, so beobachten wir, daß nach 2–3 Wochen die Haare locker werden und ausfallen. Bei Bürsten und Kämmen bleiben sie massenhaft hängen und können büschelweise, ohne daß der Kranke dabei einen Schmerz verspürt, ausgezogen werden. Bei einer richtig gelungenen Radioepilation ist nach 3 Wochen die ganze bestrahlte Partie vollkommen kahl. Nach 6–8 Wochen beginnen dann die neuen Haare zu wachsen und nach 4–5 Wochen ist der Haarwuchs wieder vollkommen hergestellt. Die Pilze selber werden bei Verabfolgung der Epilationsdosis in keiner Weise geschädigt. Daher ist die Entfernung aller kranken Haare die unbedingte Voraussetzung für eine erfolgreiche Röntgenbehandlung. Da die ausfallenden Haare die nicht befallenen infizieren können, so ist es ratsam, das gesamte Kopf- oder Barthaar auch an den nicht befallenen Partien zu epilieren.

Zuweilen bleiben auch, wenn der Kopf schon vollkommen kahl erscheint, die Wurzeln der von den Pilzen befallenen Haare noch einige Zeit in der Kopfhaut stecken, worauf Sabouraud aufmerksam gemacht hat. Es empfiehlt sich deshalb, in dieser Zeit gründliche Seifenwaschungen des Kopfes und Frottieren der Kopfhaut vorzunehmen. Dagegen möchten wir davor warnen, nach Verabfolgung der Röntgenbestrahlung energische Desinfektion der Kopfhaut vorzunehmen, wie es Sabouraud empfiehlt; wir müssen uns vielmehr aller reizenden Mittel enthalten. Es ist klar, daß eine Haut, die eine Röntgenmenge erhalten hat, die eben noch ohne Schaden vertragen werden kann, durch einen noch neu hinzukommenden Reiz unter Umständen schwer geschädigt werden und auch der Nachwuchs der Haare ausbleiben kann. Höchstens dürfen einzelne Krankheitsherde, aber auch nur vom Arzte selber, unter genauer Beobachtung der Kopfhaut mit 2%igem Epicarinspiritus gepinselt werden.

Bei Pilzerkrankungen des Kopfes ist darauf zu achten, daß nach Ausfall der Haare die bisher getragene Kopfbedeckung vernichtet oder doch wenigstens gründlich desinfiziert wird und der Bettbezug erneuert wird, um eine Neuinfektion zu verhüten.

Indikationsstellung für die Röntgenbehandlung.

Bei den oberflächlichen Formen der Trichophytie und der Mikrosporie ist die Röntgenbehandlung heute die einzig in Frage kommende Behandlungsart, die sachgemäß ausgeführt, in kürzester Zeit einen sicheren Erfolg gewährleistet, während alle anderen Methoden außerordentlich langwierig, umständlich sind und doch sehr häufig nicht zu einem dauernden Erfolg führen. Während früher die Kinder unter Umständen jahrelang in Krankenhäusern behandelt werden mußten, wodurch sehr hohe Kosten entstanden und sie während dieser Zeit der Schule ganz entzogen waren und dauernd eine Infektionsquelle bildeten, genügt jetzt eine einzige Röntgenbestrahlung, die ambulant vorgenommen werden kann, um sie im Verlauf von wenigen Wochen zu heilen. Mit Eintritt der vollkommenen Epilation, also etwa 3 Wochen nach der Bestrahlung, ist auch jede Infektionsgefahr beseitigt.

Dasselbe gilt für die oberflächlichen Formen der Sycosis parasitaria. Auch hier ist das Röntgenverfahren das einzige Mittel, welches in kurzer Zeit zu einem Erfolg führt.

Dagegen halten wir im Gegensatz zu Galewski und Fischer die Röntgenbehandlung der tiefen Form der Trichophytie und der Sycosis parasitaria für überflüssig. Gewiß sehen wir auch diese Formen nach der Röntgenbehandlung stets ausheilen, aber ebenso auch ohne Bestrahlung. In diesen Fällen findet nämlich eine Selbstimmunisierung des Körpers statt, durch die die Pilze in kurzer Zeit abgetötet werden. Wir erreichen infolgedessen mit einfacheren Mitteln, wie Breiumschlägen u. s. w. dasselbe Resultat. Aus diesem Grunde kann man auch vor der von Wetterer (D. med. Woch. 1920, H. 6) kürzlich veröffentlichten Empfehlung, das Kerion Celsi chirurgisch anzugreifen, nicht dringend genug warnen.

Bei Trichophytie der Nägel wenden wir das Röntgenverfahren meist mit gutem Erfolg an. Wir sehen aber hier zuweilen Rezidive, die durch eine erneute Bestrahlung in Angriff genommen werden müssen.

Die Trichophytie der unbehaarten Körperoberfläche ist durch schälende Salben oder Pinselungen mit Jodtinktur meist leicht zu heilen. Wir haben deshalb in diesen Fällen die Röntgenbehandlung nicht nötig. Allerdings können wir auch durch diese die Erkrankung sicher zur Heilung bringen und in der Privatpraxis werden in hartnäckigen Fällen viele Patienten diese saubere und nicht lästige Bestrahlung der Salbenbehandlung vorziehen.

Sind die Kranken, ehe sie uns zur Röntgenbehandlung überwiesen werden, schon längere Zeit behandelt, so befindet sich die Haut meist in einem Reizzustand, in dem sie viel empfindlicher gegen Röntgenstrahlen ist. Wir können in diesen Fällen durch die üblichen Dosen eine unerwünschte Hautreaktion erzielen. Es empfiehlt sich deshalb, in diesen Fällen zunächst durch indifferente Mittel, wie Umschläge mit Borwasser, den Reizzustand zu beseitigen, ehe wir zur Röntgenbestrahlung schreiten.

Die Technik der Röntgenbehandlung.

Die Röntgenbehandlung der Pilzerkrankungen der behaarten Körperoberfläche muß mit besonderer Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit ausgeführt werden und darf nur von dem vorgenommen werden, der die Bestrahlungstechnik und die Dosierungsmethoden vollkommen beherrscht und seine Apparatur genau kennt. Denn bei Unterdosierungen bleibt der Haarausfall aus oder ist unvollkommen, der erwartete Erfolg tritt infolgedessen nicht ein, während schon geringe Überdosierung zu schweren Schädigungen führen und eine dauernde Kahlheit zur Folge haben kann. Des weiteren bereitet die gleichmäßige Verteilung der erforderlichen Dosis bei der starken Wölbung der in Betracht kommenden Körperpartien sowie die sichere Fixierung der Kinder – um solche handelt es sich bei der Trichophytie fast ausschließlich – während der Bestrahlung gewisse Schwierigkeiten.

Auf die Beschreibung der Apparatur und die Handhabung der Dosierungsinstrumente will ich hier nicht näher eingehen. Es muß vorausgesetzt werden, daß jeder, der sich mit der Röntgentherapie der Trichophytie befaßt, darüber Bescheid weiß. Man arbeitet am besten mit geeichten Röhren. Das heißt, wir haben zuvor vermittels einer der gebräuchlichen Dosierungsmethoden oder besser durch einen Erythemversuch festgestellt, in welcher Zeit wir bei bestimmten Arbeitsbedingungen – Fokusabstand, Filterung, Belastung, Schaltung – eine Erythemdosis erreichen. Wenn dann während der Bestrahlung dieselben Arbeitsbedingungen konstant eingehalten werden, so können wir nach der Zeit dosieren. Wir müssen nur während der Bestrahlung darauf achten, daß sich keine dieser Bedingungen ändert. So sind Röhren unbrauchbar, die während des Betriebes weicher werden, was wir am Ansteigen

der Milliamperezahl erkennen können. Hat die Röhre Neigung, härter zu werden, so muß sie durch ständiges Regenerieren dauernd auf demselben Härtegrad gehalten werden. Sehr zweckmäßig ist auch für diese Bestrahlungen die Verwendung des Wintzschen Regenerierautomats. Eine weitere Fehlerquelle können die Spannungsschwankungen im Stromnetz sein, die namentlich bei kleineren Werken oft ziemlich beträchtlich sind. Dadurch ändert sich in weitem Maße nicht nur die Intensität der Röntgenbestrahlung, sondern auch die Qualität der Strahlung. Ganz besonders macht sich dies bei Verwendung von Glühkathodenröhren bemerkbar. Man muß daher die Spannung im Leitungsnetz durch einen in den primären Stromkreis eingeschalteten Spannungsmesser kontrollieren. Auch die Tourenzahl und Verschmutzung des Unterbrechers können einen erheblichen Einfluß auf die Beschaffenheit der ausgesandten Röntgenstrahlung haben. Es ist daher zweckmäßig, wenn man sich nicht mit Sicherheit auf ein konstantes Arbeiten der Apparatur verlassen kann, bei jeder Bestrahlung ein Dosimeter, für unsere Fälle am zweckmäßigsten die Holtzknecht-Skala zum Sabouraud zur Kontrolle zu Hilfe zu nehmen. Auf eine absolute Genauigkeit kann allerdings auch diese Methode beim Arbeiten mit harten Strahlen keinen Anspruch erheben. Zudem dürfte es zurzeit sehr schwer halten, Sabouraud-Tabletten zu erhalten und, falls man sie wirklich erhalten sollte, der Preis infolge des heutigen Platinwertes ein unerschwinglicher sein. Bei Verwendung ebenfalls schwer zu erhaltender und sehr teurer Kienböck-Streifen ist mit einer Fehlerquelle von etwa 50% zu rechnen. Sie haben zudem den Nachteil, daß man die Dosis erst nach verabfolgter Bestrahlung bestimmen und nicht während der Bestrahlung ablesen kann. Bei Verwendung der harten gefilterten Strahlung entspricht 1 H etwa 5 X. Das jetzt viel verwendete Fürstenausche Intensimeter kommt als objektives Dosierungsinstrument nicht in Frage. Einen bestimmten Zahlenwert, in Einheiten ausgedrückt, kann man als Erythemgrenze überhaupt nicht angeben, vielmehr hängen die Angaben in weitem Maße von den instrumentellen Verhältnissen und von dem verwendeten Meßinstrument ab. Dagegen ist das Intensimeter geeignet, um die Konstanz der Strahlung zu beobachten. Man kann daher nicht eindringlich genug empfehlen, möglichst mit derselben Einstellung der Apparate und derselben Röhrenart zu arbeiten und das Intensimeter nur zur Kontrolle der Konstanz der Strahlungseigenschaften zu verwenden.

Die ursprüngliche Sabouraudsche Methode arbeitete mit ungefilterter Röntgenstrahlung. Sabouraud hat gefunden, daß bei dieser Strahlung eine Dosis von 5 H erforderlich ist, um nach 2–3wöchiger Latenz ein vollkommenes Ausfallen der Haare herbeizuführen. Es ist dies die Dosis, die bei gesunder Haut eine eben erkennbare Röntgenepidermatitis hervorruft. Wendet man jedoch eine harte, durch 4–5 *mm* Aluminium gefilterte Strahlung an, so reagiert die Haut ganz anders. Von dieser Strahlung wird infolge der größeren Durchdringungsfähigkeit ein geringerer Teil in den oberflächlichsten Schichten der Haut resorbiert. Die entzündungserregende Wirkung ist infolgedessen bei gleicher Oberflächendosis eine geringere, während die tiefer gelegene Haarpapille schon bei geringerer Oberflächendosis zur vorübergehenden Atrophie geführt und damit die Haare zum Ausfallen gebracht werden. Es wird daher bei Verwendung von harten Strahlen mit größerer Sicherheit eine Schädigung der Haut vermieden. Die Dosis beträgt bei harter gefilterter Strahlung – natürlich unter dem Filter gemessen – 5–6 H für die Epilation des Kopfhaars. Bei richtiger Technik werden wir durch eine einmalige derartige Bestrahlung einen Ausfall sämtlicher Haare bewirken. Zur Epilation der Barthaare ist nach unserer Erfahrung eine etwas größere Dosis – 6–7 H – erforderlich. Sollten

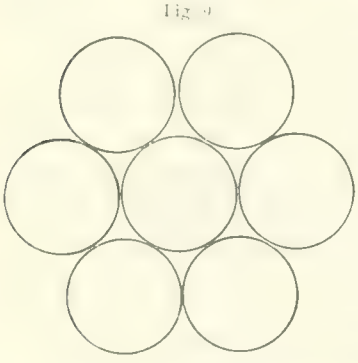
infolge nicht ganz gleichmäßiger Verteilung der Strahlendosis auf die Oberfläche an einer Stelle einige Haare stehen geblieben sein, die sich nicht leicht mit der Pinzette ausziehen lassen, so muß nach einem Zwischenraum von 3–4 Wochen eine erneute Bestrahlung vorgenommen werden, unter vorsichtiger Abdeckung der bereits enthaarten Partien, da sonst mit Sicherheit ein Rezidiv eintritt. Man riskiert jedoch, daß an diesen mehrfach bestrahlten Partien der Haarwuchs ausbleibt.

Fig. 8.

Aus Sabouraud, Les [illegible].

Die Bestrahlung des behaarten Kopfes kann nicht von einer Röhreneinstellung aus erfolgen. Im Interesse der gleichmäßigen Verteilung der Strahlendosis sind vielmehr zahlreiche Einstellungen erforderlich. Man kann die Bestrahlung entweder mit Hilfe eines Tubus nach der Methode von Sabouraud ausführen oder ohne Tubus nach der Methode von Kienböck. Die Verwendung des Tubus bietet den Vorteil, daß mit Sicherheit derselbe Abstand sich leicht einhalten läßt und daß der kranke Körperteil durch den Tubus fixiert wird. Nach dem Vorgehen von Sabouraud verwendet man einen runden Tubus von etwa 10 *cm* Durchmesser. Man setzt diesen Tubus auf den Kopf auf und zeichnet sich die verschiedenen erforderlichen Felder mit Farbe oder einem angefeuchteten Kopierstift an, derart, daß auch nicht die kleinste Partie des Kopfes unbestrahlt bleibt (Fig. 8). Zu diesem Zweck ist es erforderlich, daß die einzelnen Kreise einander etwas überschneiden. Wollte man die einzelnen kreisförmigen Felder wie in Fig. 9 exakt nebeneinander legen, so ist es ersichtlich, daß zwischen denselben ein kleiner unbestrahlter Raum bleiben würde. An dieser Stelle würden dann die Haare nicht ausfallen, also Krankheitsherde zurückbleiben, die zu Neuinfektionen Veranlassung geben. Decken sich jedoch die Felder teilweise, so erhalten die einander deckenden Partien eine doppelte Dosis. Daher ist es erforderlich, die bereits bestrahlten Felder mit runden Bleischeiben, die durch ein elastisches Band festgehalten werden, abzudecken (Fig. 10).

Fig. 9



Bei der Kienböckschen Methode verwenden wir 7 Einstellungen. Die Fußpunkte der Röhre befinden sich nacheinander: I über dem Vorderscheitel, II über dem Wirbel, III über dem Hinterhauptshöcker, IV und V über der rechten und linken Temporalgegend, VI und VII beiderseits über einem Punkt, der etwa in der Mitte der Verbindungslinie zwischen dem Hinterhauptshöcker und dem äußeren Gehörgang liegt. Der Fokusabstand soll wenigstens das Doppelte des Krümmungsradius der zu bestrahlenden Oberfläche betragen, also bei Bestrahlung des Kopfes nicht unter 20 *cm*. Um eine Ruhigstellung des Patienten zu gewährleisten, ist es zweckmäßig, die Bestrahlung im Liegen vorzunehmen und den Kopf in entsprechen-

der Lage durch Sandsäcke zu fixieren. Die Sandsäcke müssen zur Vermeidung von Infektionsgefahr in waschbare Überzüge oder in Papier eingehüllt sein. Die Felder I, II, IV, V werden in Rückenlage des Patienten, die Felder III, VI, VII in Bauchlage bestrahlt. Gesicht, Hals und Nacken sind mit Schutzstoff abzudecken. Bei Bestrahlung der Felder IV und V ist das Ohrläppchen nach unten, bei Bestrahlung der Felder VI und VII nach vorne umzuklappen und in dieser Lage durch Heftpflaster zu fixieren. Bei der Kienböckschen Methode wird keine Blende angewendet. Es findet dadurch zwar eine Überkreuzung am Rande der Bestrahlungsfelder statt, da aber die Intensität der Strahlung nach dem Rande der Felder zu naturgemäß abnimmt, so wird diese Ungleichheit durch die Überkreuzung ausgeglichen, so daß infolgedessen doch die gesamte Kopfhaut eine gleichmäßige Strahlendosis erhält. Da kein Blendentubus, der eine bestimmte, immer gleichmäßige Fokushautdistanz verbürgt, verwendet wird, ist die Entfernung bei jeder Einstellung genau mit dem Zentimetermaß auszumessen oder besser mit einem Stab von bestimmter Länge, der die Distanz zwischen Fußpunkt des Centralstrahls auf der Oberfläche der Glaskugel der Röhre und dem Fußpunkt auf der Körperoberfläche bestimmt.

Fig. 10

Aus [illegible]

Bei der Bestrahlung des behaarten Gesichtes (bei Sycosis barbae) ist aus kosmetischen Gründen die Verwendung von Tuben ebenfalls nicht zu empfehlen, da sich sonst die bestrahlten Flächen von der nicht bestrahlten Haut scharf abgrenzen. Aus demselben Grund empfiehlt Holtzknecht die Schutzabdeckung im Verlauf der Bestrahlung mehrmals ein wenig zu verschieben. Dadurch wird ein allmählicher und deshalb nicht auffallender Übergang der bestrahlten Partie in die nicht bestrahlte Umgebung bewirkt.

Es sind zur Bestrahlung des behaarten Gesichtes 4 Röhreneinstellungen erforderlich: I senkrecht über der Oberlippe, II und III über den beiderseitigen Kieferwinkeln, IV über der Brust, den Strahlenkegel auf die Submaxillargegend gerichtet.

Der Patient liegt in Rückenlage. Der Kopf wird in entsprechender Haltung durch Sandsäcke fixiert. Bei der Einstellung IV wird ein Sandsack oder ein Kissen unter die Schultern geschoben und der Kopf möglichst nach hinten gebeugt. Brust, Haupthaar und der obere Teil des Gesichtes mit Augenbrauen, Augen, wird durch Schutzstoff abgedeckt. Ebenso ist die Nase zu schützen, die naturgemäß dem Fokus der Röhre stärker genähert ist, also eine größere Dosis erhalten muß. Ebenso ist es zweckmäßig, die Lippenschleimhaut mit Bariumpaste (Barium sulfuric., dick in Wasser angerührt) zu bedecken. Ist der Schnurrbart, wie meist bei Sycosis parasitaria, nicht befallen, so braucht derselbe nicht epiliert zu werden und wird ebenfalls mit Schutzstoff abgedeckt.

Nebenwirkungen bei der Röntgenbestrahlung.

Recamier, Försterling und Krukenberg haben durch Bestrahlungen von neugeborenen Tieren ziemlich erhebliche Wachstumsstörungen hervorrufen können. Försterling z. B. bestrahlte bei einer 12 Tage alten Ziege die eine Kopfhälfte und konnte feststellen, daß die bestrahlte Körperhälfte in der Entwicklung erheblich zurückblieb. Es war demnach zu befürchten, daß auch bei Kindern, deren Kopf wegen Trichophytie bestrahlt war, sich derartige Wachstumsstörungen bemerkbar machen würden. Diese Befürchtungen sind jedoch nicht eingetreten. Viele Tausende von Trichophytiekindern sind der Röntgenbehandlung unterworfen worden, aber niemals ist ein einziger Fall von Wachstumsstörungen beobachtet worden. Bei den für die Erkrankung in Frage kommenden Dosen ist also eine Schädigung des Knochenwachstums erfahrungsgemäß nicht zu befürchten. Anders dagegen bei öfter wiederholten intensiven Röntgenbestrahlungen. So ist uns ein Fall von Sarkom des Unterkiefers bei einem Kinde bekannt, welches durch häufige Bestrahlungen geheilt wurde, bei dem aber als Folge der Bestrahlung das Wachstum der betreffenden Kieferhälfte erheblich zurückblieb.

Als unangenehme Begleiterscheinung der Bestrahlung des behaarten Kopfes bei Kindern beobachten wir jedoch bei der Mehrzahl der Kinder im Anschluß an die Bestrahlung heftiges Übelsein und Erbrechen, welches jedoch selten länger als 24 Stunden anhält und niemals irgendwelche sonstige Schädigungen hinterläßt. Wir möchten diese Erscheinung als eine direkte Einwirkung auf das Gehirn bzw. auf die Hirnhäute auffassen, da man sie bei Verwendung von weniger penetrierender ungefilterter Strahlung nicht oder doch bedeutend weniger beobachtet. Da diese Nebenerscheinung jedoch schnell zurückgeht und keine bleibenden Schädigungen hinterläßt, so möchten wir doch nicht im Hinblick auf den größeren Hautschutz die gefilterte Strahlung gegen die ungefilterte vertauschen.

Bei Bestrahlungen des behaarten Gesichtes kommt es ziemlich häufig zu einer sog. Frühreaktion, die sich äußert in lebhafter Rötung und Schwellung der bestrahlten Partien, zuweilen von leichtem Fieber begleitet, eventuell auch zu Schwellung der Speicheldrüsen, so daß der Zustand mit Mumps verwechselt werden kann, häufig verbunden mit Nachlassen des Speichelflusses und dem Gefühl der Trockenheit im Munde. Alle diese Erscheinungen verschwinden meist in 1–2 Tagen wieder; nur selten dauern sie länger an.

Eine schwere Schädigung beobachteten wir bei einem 61jährigen Herrn mit oberflächlicher Sycosis parasitaria. Bei diesem Kranken war am 3. Juli 1919 eine Totalbestrahlung des Gesichts ausgeführt worden. Die Dosis betrug 5 H, gefiltert wurde durch 5 *mm* Al. Nach der Bestrahlung hatte der Patient wenige Tage ein etwas trockenes Gefühl im Munde. Leider war in diesem Fall keine vollkommene Epilation erzielt worden. An den nicht ausgefallenen Haaren waren noch Pilze nachzuweisen. Es wurde deshalb am 5. August eine weitere Bestrahlung vorgenommen in derselben Weise, jedoch wurden 7 H pro Feld verabreicht. Es wurden sämtliche Felder an einem Tag bestrahlt, da der Kranke mittlerweile aus dem Krankenhaus entlassen war und den weiten Weg von seiner Wohnung nicht mehrmals zurücklegen wollte. Schon auf dem Nachhauseweg spürte der Kranke eine Trockenheit im Munde und kaum nach Hause gekommen, stellte sich eine starke Rötung und Schwellung ein, die in 4 Tagen abklang. Die Trockenheit im Munde schwand jedoch nicht, nahm vielmehr noch zu und es kam zu einem vollkommenen Versiegen der Speichelsekretion. Die Zunge war trocken und rissig. Die Nahrungsaufnahme war sehr behindert. Brot konnte der Kranke nur in aufgeweichtem Zustand herunterschlucken und war auch

im übrigen auf breiige Nahrung angewiesen. 14 Tage nach der Bestrahlung stellte sich abermals eine Rötung und Schwellung des Gesichtes ein. Es zeigten sich einige Eiterpusteln auf der Haut und bald bestanden zahlreiche tiefe Infiltrate. Die oberflächliche Form der Sycosis war in die tiefe übergegangen. Unter Breiumschlägen erfolgte nunmehr bald eine vollkommene Ausheilung der Bartlechte. Die Haut sah nach der Heilung glatt und sauber aus. Das lästige Fehlen der Speichelsekretion blieb jedoch noch lange bestehen. Erst um Weihnachten herum begann sich diese allmählich wieder einzustellen. Aber auch heute noch (1. Juli 1920) ist sie noch keineswegs normal. Die Zunge sieht zwar wieder feucht aus und ist nicht mehr rissig, aber nach kurzem Sprechen schon klagt der Kranke über Trockenheit im Munde und die Nahrungsaufnahme von festen Speisen ist noch behindert. Brot z. B. kann auch jetzt noch nur in aufgeweichtem Zustande oder bei gleichzeitigem Trinken von Flüssigkeit geschluckt werden.

Wir haben hier also zunächst eine schnell abklingende Frühreaktion der Haut aber ein monatelang anhaltendes Versiegen der Speichelsekretion. Nach dem heutigen Zustand ist nicht daran zu zweifeln, daß der Speichelfluß wieder in normaler Weise eintreten wird. Die zweite, nach 14 Tagen auftretende Schwellung des Gesichtes möchten wir nicht als eine Röntgenwirkung auffassen, sondern sie wurde bedingt durch ein Übergreifen der oberflächlichen Entzündung auf die tieferen Partien der Haut, stellt also einen für die Heilung des Leidens günstigen Vorgang dar.

Frühreaktionen sind, wie schon erwähnt, bei Bestrahlungen des Gesichtes oder der Halsdrüsen durchaus kein allzu seltenes Ereignis und eine wenige Stunden nach der Bestrahlung auftretende Schwellung und Rötung der Haut und schnell wieder schwindende Trockenheit im Munde ist kein Symptom, was uns zu beunruhigen braucht. Man wird jedoch die Patienten zweckmäßigerweise vorher darauf aufmerksam machen, daß dieses Ereignis eintreten kann, aber nichts zu bedeuten hat.

Dagegen ist ein derartig hartnäckiges und langdauerndes Versiegen der Speichelsekretion ganz ungewöhnlich. Mir ist aus der Literatur, soweit ich sie übersehe, nur ein Fall bekannt, den Mühlmann in den Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen XXVI, H. 1 beschrieben hat. Hier stellte sich ebenfalls im Anschluß an eine zweite Bestrahlung wegen Sycosis parasitaria ein vollkommenes Versiegen der Speichelsekretion ein. Bei der Entlassung aus der Behandlung nach einem halben Jahre hatte sich die Speichelsekretion noch nicht wieder in normaler Weise eingestellt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Ursache für diese lästige und unliebsame Nebenerscheinung eine Schädigung der Speicheldrüsen durch die Röntgenstrahlen ist. Bemerkenswert ist, daß bei beiden Patienten diese schwere Reaktion im Anschluß an die zweite Bestrahlung auftrat und daß ferner alle Felder in einer Sitzung bestrahlt wurden. Ob diese Tatsachen aber wirklich für die Schädigung verantwortlich zu machen sind, ist jedoch sehr zweifelhaft. Denn wir haben sehr häufig die Bestrahlungen in einer Sitzung vorgenommen, ohne diese Folgen zu beobachten. Anderseits werden ja bei der Röntgenbehandlung der Lymphdrüsen am Hals, bei der ja auch die Speicheldrüsen von den Strahlen betroffen werden, fast immer nicht nur zwei, sondern bedeutend mehr Bestrahlungen vorgenommen, ohne daß wir jemals eine derartige Schädigung feststellen konnten.

Man muß sich nun die Frage vorlegen, ob man in Anbetracht dieser Schädigungen bei der Behandlung der Sycosis parasitaria auf die Verwendung der penetrierenden Strahlung verzichten und lieber eine unfiltrierte, weniger penetrierende

Strahlung verwenden will, von der ein größerer Teil in den oberflächlichen Schichten resorbiert wird und nur ein kleinerer Teil in die tiefen Schichten bis zu den Speicheldrüsen vordringt. Wir können jedoch nicht sagen, ob dadurch derartige Zufälle mit Sicherheit vermieden werden, anderseits sind sie im Vergleich zu den außerordentlich häufigen, mit harten Strahlen ausgeführten Behandlungen so verschwindend selten, daß wir auf die Vorteile der harten Strahlung, die vor allem in einem Auseinanderrücken der die Haut schädigenden und der therapeutisch wirksamern Epilationsdosis lasteten, nicht verzichten möchten. Wir gebrauchen aber jetzt die Vorsicht, daß wir die Bestrahlung nicht in einer Sitzung vornehmen, sondern jeden Tag nur ein Feld bestrahlen.

Die habituelle chronische Obstipation.

Von Privatdozent **Th. E. Hess Thaysen.**

Mit 54 Textabbildungen.

I. Diagnose und Definition.

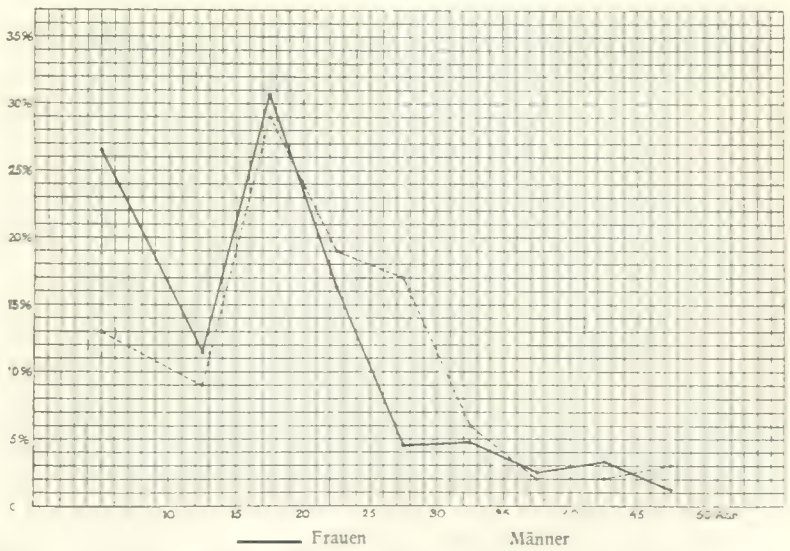
Unter dem Begriffe „Obstipatio sive Obstructio alvi" wurde im 17. und 18. Jahrhundert jede Anhaltung des Stuhlganges verstanden. Hierher gehörten also so heterogene Krankheiten wie der Ileus, die Obstipation bei Stenose im Darme und die genuine, habituelle Obstipation. Wenn auch im Laufe der Zeit, dank der verbesserten diagnostischen Methoden, uns die Möglichkeit gegeben ist, die Differentialdiagnose zwischen der habituellen Obstipation und einigen Formen der symptomatischen, z. B. der Ileusobstipation und der Obstipation bei Stenosen im Dickdarm, zu stellen, begegnen wir doch großen Schwierigkeiten, wenn wir versuchen, das Krankheitsbild der habituellen Obstipation vielen Fällen symptomatischer Obstipation gegenüber schärfer abzugrenzen. Welche Mittel wir dazu besitzen, wird weiter unten erwähnt.

Es kommen im ganzen 3 Typen der Obstipation vor:

1. die primäre chronische habituelle,
2. die sekundäre symptomatische,
3. die zufällig komplizierende Form.

In allen älteren Definitionen der habituellen Obstipation wird nur ein Versuch gemacht, sie rein zeitgemäß vom normalen Zustand abzugrenzen (s. z. B. Cullen, Copland). In den modernen Definitionen wird hervorgehoben (Boas, Faber), daß es ebenso wichtig ist, seine Aufmerksamkeit auf die Konsistenz der Faeces wie auf den Zwischenraum zwischen den Entleerungen zu richten. Kein einziges positives Charakteristicum wird vorgeführt und die Diagnose dieser Form scheint regelmäßig nur durch Exklusion der übrigen Formen gestellt zu werden. Durch Ausfragen von 224 Fällen habitueller Obstipation gelang es mir, festzustellen, an welchem

Fig. 11.



Zeitpunkt die Entstehung der Krankheit ihren Anfang nahm. Die prozentuale Häufigkeit der Entstehung, in 5jährigen Altersklassen von 0—50 Jahren, wird in Kurve Fig. 11 gezeigt. Kurve Fig. 12 zeigt die Anzahl der Überlebenden von 100000 in den verschiedenen Altersklassen. Aus Fig. 11 und Tabelle I geht hervor, daß im Alter von 0—15 Jahren etwa 38% aller Fälle bei Frauen, 21% bei Männern zwischen dem 15. und 20. Jahre 31 bzw. 29%, zwischen dem 20. und 25. Jahre 16 bzw. 19%, zwischen dem 25. und 30. Jahre 4 bzw. 17% entstehen, in der zwischen dem 35. und 50. Jahre liegenden Zeit finden wir die prozentuale Häufigkeit für die Entstehung der Obstipation auf 2—4% aller Fälle reduziert. Im Verlauf der Kurve Fig. 11 über die Entstehung der habituellen Obstipation in den verschiedenen Altersstufen finden wir etwas für die primäre habituelle Form so Charakteristisches, daß wir es differentialdiagnostisch verwerten können. Aus der Kurve geht auch die eminent wichtige Tatsache hervor, daß eine in den Altersklassen von 35—60 Jahren entstandene Obstipation sehr selten der primären habituellen Form angehört, meistens als eine sekundäre symptomatische aufgefaßt werden muß. Es ist also dringend zu empfehlen, in solchen Fällen sorgfältig nach einer Magenerkrankung, Cholelithiasis, ein Darmcarcinom u. s. w. zu fahnden. Zum Vergleich führe ich die prozentuale Häufigkeit der Entstehung der symptomatischen Obstipation bei Ulcus ventriculi an. Es zeigt sich, daß unter 150 Patienten (ebensoviele Frauen wie Männer) mit Ulcus ventriculi 72% über Obstipation klagten, während 28% spontanen Stuhlgang hatten. Die Häufigkeit der Obstipation nimmt mit dem Alter der Ulcussymptome regelmäßig zu, was aus Tabelle II hervorgeht.

Fig. 12.

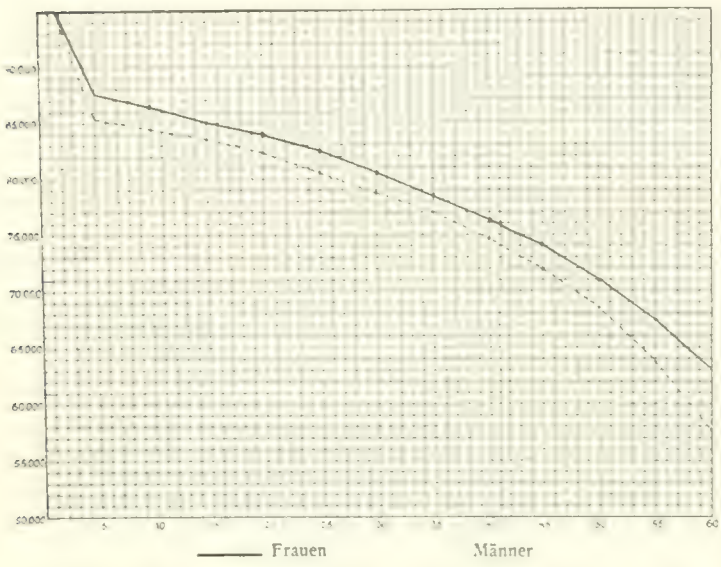


Tabelle I.

Die Entstehung der Obstipation in 5jährigen Altersklassen.

124 Frauen		[illegible] Männer	
Alter	Prozent	Alter	Prozent
0—10	26,6	0—10	13
11—15	11,3	11—15	0
16—20	30,64	16—20	29
21—25	16,13	21—25	19
26—30	4,03	26—30	17
31—35	4,83	31—35	0
36—40	2,41	36—40	2
41—45	3,2	41—45	2
46	0,8	46	3

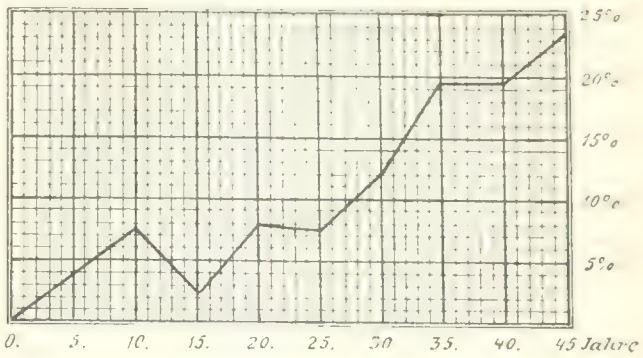
Tabelle II.

Die Häufigkeit der Obstipation bei Ulcus ventriculi.

Ulcus-symptome in Jahren	Gesamtzahl der Patienten	Obstipation bei	[illegible] in Prozenten
[illegible]	24	11	46
[illegible] 2	18	10	55
2—5	28	21	75
5—10	25	19	76
10—15	15	13	87
15 [illegible]	13	10	77
20—40	27	25	92

Kurve Fig. 13 zeigt, in welchem Alter die Obstipation bei 77 Ulcuspatienten entstanden war. Der Unterschied zwischen dieser Kurve und der Kurve über die Entstehung der habituellen Obstipation ist ein so großer, daß es berechtigt ist zu behaupten, daß hier zwei verschiedene Obstipationsformen vorliegen; während die habituelle Obstipation in 86% der Fälle bei Frauen vor dem 26. Jahre, in 87% bei Männern vor dem 31. Jahre entsteht, ist die Zahl für die Ulcusobstipationen 25 bzw. 37%. In Anbetracht der so großen Häufigkeit beider Erkrankungen ist es einleuchtend, daß sie kombiniert vorkommen müssen, und solche Fälle kommen in meinem Material wahrscheinlich unter den etwa 10% der Ulcusobstipationen, die vor dem 15. Jahre entstanden waren, vor.

Fig. 13.



Bezüglich der Klinik der Ulcusobstipation möchte ich auf Basis der 150 Fälle folgendes feststellen:

Die Ulcusobstipation zeigt öfters nicht den hartnäckigen chronischen Verlauf der habituellen Form. Sie ist in einer Mehrzahl der Fälle, in welchen die Ulcussymptome nur kürzere Zeit bestanden haben, meistens an die schlechten Perioden geknüpft und verschwindet in den symptomfreien. Die Ulcusobstipation fängt sehr oft entweder kurze Zeit vor oder nach dem Auftreten der Ulcussymptome an. Die Dyspepsie bei der habituellen Form tritt dagegen meistens erst nach jahrelangem Bestehen der Obstipation auf.

Die Ulcusobstipation ist eine reflektorische Obstipation, die ganz unabhängig vom Grade des Säuregehaltes im Magen auftritt, was auch jüngst von Redwitz bestätigt worden ist.

Es ist mir also gelungen, Verschiedenheiten sowohl im Auftreten wie im klinischen Bilde zwischen der habituellen und der symptomatischen Ulcusobstipation nachzuweisen, die eine Differentialdiagnose dieser beiden Formen ermöglichen. Es ist der kommenden Zeit vorbehalten, ähnliche Verschiedenheiten zwischen der primären Obstipation und anderen symptomatischen Obstipationen nachzuweisen, die eine schärfere Abgrenzung ersterer ermöglichen.

Die letzte Form der Obstipation, die zufällig komplizierende, ist die, die auf Reisen, bei Veränderungen der Kost, während der Menstruation u. s. w. auftritt. Sie unterscheidet sich von den anderen dadurch, daß sie am häufigsten spontan verschwindet oder einen sehr gutartigen Verlauf nimmt, wenn sie nicht durch den Gebrauch von Abführmitteln unterhalten wird. Sie tritt in allen Altersstufen mit ziemlich gleicher Häufigkeit auf.

Wenn es nachdem bei genauer Untersuchung des Patienten möglich ist, diese 3 Obstipationsformen zu unterscheiden, ist es doch notwendig, zu pointieren, daß sie noch nicht scharf genug abgegrenzt sind, um die Differentialdiagnose in allen Fällen durchzuführen. Noch fließen die Formen manchmal ineinander über.

Zum Schluß schlage ich folgende Definition der habituellen Obstipation vor:

Die habituelle Obstipation ist eine Krankheit, die durch eine primäre Schwächung oder eine abnorme Wirksamkeit des nervösen motorischen Apparats

des Rectums und Kolons verursacht ist und wahrscheinlich auf konstitutioneller Basis entsteht.

Sie ist 1. durch die feste Konsistenz der Stühle und die selteneren Stuhlgänge, 2. durch ihre charakteristische Entstehung in den jüngeren Altersstufen und 3. durch ihren chronischen Verlauf und Neigung zu Rezidiv charakterisiert.

II. Die röntgenologischen Typen der Obstipation.

Die im Jahre 1819 erschienene Arbeit des englischen Arztes Chevalier bedeutet nicht weniger als eine Epoche in der Geschichte der habituellen Obstipation, weil wir hier zum erstenmal einen wissenschaftlich durchgeführten Versuch vorfinden, die Entstehung der Obstipation zu erklären. »Durch Unterdrücken des normalen Dranges zum Stuhl werden die Faeces über die normale Zeit hinaus im Rectum zurückgehalten, dadurch wird die Sensibilität der Rectalschleimhaut, die eine wichtige Rolle beim Hervorrufen der zur Austreibung der Faeces nötigen Contractionen des Rectums spielt, abgeschwächt. Hierdurch entsteht eine Überfüllung des Rectums, dessen Muskulatur überdehnt und zuletzt gelähmt wird, so daß es nur durch Anwendung künstlicher Reize seine Funktion auszuführen vermag.«

Jede Obstipation ist also Chevaliers Anschauung nach eine primäre Rectumobstipation. Ganz dieselben Anschauungen haben zahlreiche spätere Forscher ausgedrückt, z. B. Trousseau und Traube. Im Jahre 1864 spricht Steinbacher die Vermutung aus, daß das Coecum der Hauptsitz der Obstipation sei, auch Lasègue meint, daß man 2 Hauptformen unterscheiden muß, eine cöcale und eine rectale Form. Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch Glénard die Auffassung gehabt hat, daß die Obstipation im Kolon primär sein konnte. Potain, Nothnagel, Ebstein und mehrere andere sind eher geneigt, der Chevalierschen Anschauung beizutreten, während Boas wieder eine rectale und eine primäre Kolonobstipation unterscheiden will.

Es ist das größte Verdienst Hursts, auf dem Gebiete der chronischen Obstipation durch Serien-Röntgenuntersuchungen die Frage über das Vorkommen 2 verschiedener Obstipationstypen endgültig entschieden zu haben. Er unterscheidet eine primäre Kolonobstipation von der rectalen Form, die er Dyschezie nennt. Diese Einteilung wird später fast allgemein akzeptiert. Im Jahre 1911 beschrieb Stierlin die Ascendensobstipation, die vorher von Böhm unter der Bezeichnung spastische Obstipation geschildert worden war, und jetzt folgen in rascher Reihe die Versuche Hursts, Schwartz', Groedels und Stierlins, die Einteilung der Obstipation den röntgenologischen Befunden nach weiter auszubauen.

Sodann versucht Hurst eine weitere Einteilung auf ätiologischer Basis durchzuführen, die z. B. eine Obstipation von Rachitis, von Chlorose, von Obesitas verursacht unterscheidet. Dieser Versuch ist als völlig verfehlt zu betrachten, da es nie bewiesen worden ist, daß diese Krankheiten die Ursache der oft komplizierenden Obstipation sind.

Die deutschen Röntgenologen haben den Versuch gemacht, aus den Röntgenbildern des Darmes den pathologischen Irritations- oder, vielleicht besser gesagt, den pathologischen Innervationszustand, der die Obstipation verursacht, auszufinden. So unterscheidet Schwartz die dyskinetische, d. h. die spastische und die hypokinetische, die atonische Obstipation, auch Stierlin benützt in seiner ersten Arbeit diese oder eine ähnliche Einteilung, sieht aber bald, daß sie nicht durchführbar ist, weshalb er die anatomisch charakterisierten Typen hinzufügt. Weit intimer ist das

anatomische und das physiologische Einteilungsprinzip im Schema Groedels gemischt, das außerdem noch die Gruppe der mechanisch bedingten Formen enthält.

Ich habe bereits im Jahre 1915—1916 darauf hingewiesen, daß eine auf physiologischen Prinzipien ruhende Einteilung der Obstipation nicht durchzuführen ist, erstens, weil die Physiologie des Dickdarms trotz zahlreicher Arbeiten lange nicht aufgeklärt ist, zweitens, weil wir in manchen Fällen spastischer Obstipation keine „spastischen" Bilder bei der Röntgenuntersuchung finden und weil die röntgenologische Diagnose der atonischen Obstipation außerordentlich selten möglich ist, drittens, weil wir auch bei Normalen dieselben Darmbilder, die wir als spastische oder als hypokinetische deuten, finden können. Das einzig durchführbare Einteilungsprinzip ist das grob anatomische, auf dem Typus der Bewegungen des Darminhaltes durch die verschiedenen Abschnitte des Kolons aufgebaut. Dies wird auch von Stierlin in seinem im Jahre 1916 erschienenen Buche eingeräumt, er wählt als Einteilungsprinzip nur die Art der Inhaltsbeförderung, behält nur für die Ascendensobstipation das physiologische Prinzip bei.

Um das anatomische Einteilungsprinzip durchzuführen, ist es, in Anbetracht der großen individuellen Variationen, denen die Beförderung des Darminhaltes durch die verschiedenen Abschnitte des Kolons bei Normalen unterworfen ist, notwendig, bestimmte, zeitgemäß festgestellte Grenzen zwischen den verschiedenen Obstipationstypen aufzustellen. Durch Untersuchung von 50 normalen Individuen gelang es mir, solche Grenzen festzustellen. Es wurde aber bald klar, daß die Verspätung im Transport des Darminhaltes, die der Obstipation zu grunde liegt, beim selben Individuum an mehrere Abschnitte des Kolons geknüpft sein konnte, z. B. Ascendens und Rectum oder Ascendens, Transversum und Rectum, weshalb auch die kombinierten Formen den reinen gegenübergestellt werden mußten. Daß die Übersichtlichkeit dieser Einteilung darunter leidet, liegt auf der Hand, weil die Grenzen zwischen den einzelnen Typen unscharf werden; welches Einteilungsprinzip wird aber scharfe Grenzen setzen können?

A. Die reinen oder unkombinierten Typen.

1. Die Ascendensobstipation.

Definition. Die unkombinierte Ascendensobstipation ist die Form der chronischen Obstipation, bei welcher die Faeces entweder ausschließlich oder im ganz überwiegenden Teil bei der Untersuchung 24 Stunden p. c. im Coecum-Ascendens und in der rechten Hälfte des Transversums stagnieren, während die übrigen Abschnitte des Darmes in normaler Zeit, d. h. innerhalb 24 Stunden, passiert werden. Es liegt auf der Hand, daß die Stagnation im Coecum-Ascendens sich über mehrere Tage erstrecken kann, in meinen Fällen reiner Ascendensobstipation immer 3×24 Stunden.

Fig. 14.

Fall 1. 28jähriges Fräulein. Seit 8 Jahren obstipiert, jetzt 5 Tage ohne Stuhl. Anfallsweise auftretende heftige Schmerzen in der linken Fossa iliaca. Stuhl nicht bandförmig. Objektiv nichts besonderes, Magen normal, Faeces kein Schleim, kein Blut. Während des Aufenthaltes im Krankenhause heftige Schmerzanfälle, die durch Atropin gelindert wurden.

Darmbild: Ausgesprochene Stagnation im Coecum-Ascendens 24 Stunden p. c. und 2mal 24 Stunden p. c., 4× 24 Stunden p. c. Transversum ganz gut gefüllt. Abends nach der Untersuchung spontaner Stuhlgang. 5×24 Stunden Darm leer.

Die Fig. 14 u. 15 zeigen eine ausgesprochene Stagnation im Coecum-Ascendens und im proximalen Teil der rechten Hälfte des Transversums. Nach der vierten

Fig. 15.

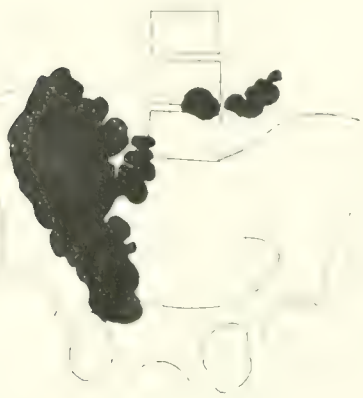


Fig. 16.

Untersuchung hat Patientin einen spontanen Stuhlgang, die peripher dem Ascendens liegenden Abschnitte des Kolons fungieren also normal und die Obstipation ist allein in der Stagnation im Coecum-Ascendens begründet.

2. Die Transversumobstipation.

Definition. Mit der unkombinierten Transversumobstipation ist der Typus zu verstehen, bei welchem die Faecessäule, nachdem ihr Kopf das Ascendens zu normaler Zeit passiert hat, 2 × 24 Stunden oder länger ausschließlich oder zum

Fig. 17.

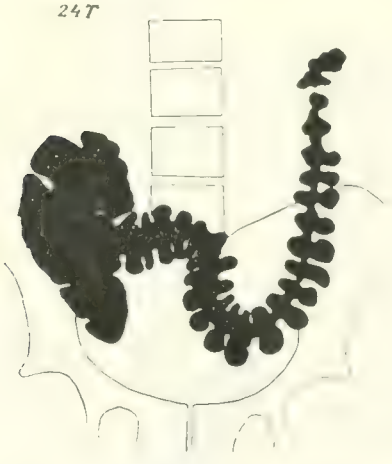
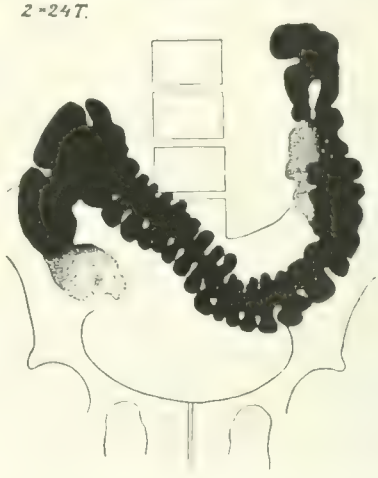


Fig. 18.



größten Teil im Transversum stagniert, während die peripher liegenden Abschnitte in normaler Zeit passiert werden, d. h. innerhalb 24 Stunden. Die Stagnation im Transversum kann sich über mehr als 2 × 24 Stunden erstrecken.

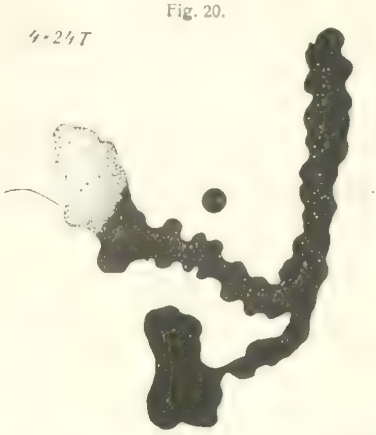
Fall 2. 20jähriges Fraulein. Seit 13 Jahren obstipiert, wenn Patientin kein Mittel nimmt, vergehen 3—4 Tage ohne Stuhl. In der letzten Zeit dyspeptische Beschwerden. Nie Kolikschmerzen. Objektiv nichts besonderes, außer einer leichten digestiven Hypersekretion.

Darmbild: 24 Stunden p. c. Füllung des ganzen proximalen Teiles des Kolons bis zur Flexura sinistra, 2 × 24 Stunden dasselbe Bild, nur hat die Faecessäule die Flexur überschritten und Ascendens-

schatten ist schwächer. 3 × 24 Stunden p. c. Coecum-Ascendens schwach, Transversum kräftig, dünner Schatten im Descendens, kleiner Bolus im Sigmoideum. Am Abend spontaner Stuhl. 4 × 24 Stunden fast dasselbe Bild, großer Bolus im Rectum und Sigmoideum, abends spontaner Stuhl.

Fig. 19.

Fig. 20.



Die der Obstipation zu grunde liegende Stagnation ist ausschließlich zum Transversum lokalisiert, die Funktion des Descendens und Rectums ist normal Stuhlgang 10 Stunden nach der dritten Aufnahme.

3. Die Descendensobstipation.

Definition. Unter der unkombinierten Descendensobstipation ist der Typus zu verstehen, bei dem die Faeces, nachdem ihr Kopf die proximal liegenden Abschnitte

Fig. 21.

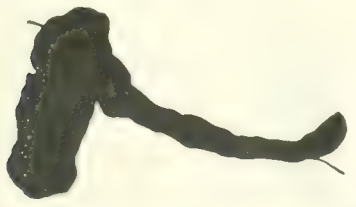


Fig. 22.

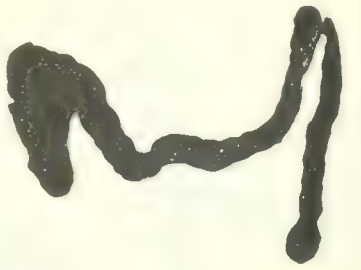


Fig. 23.

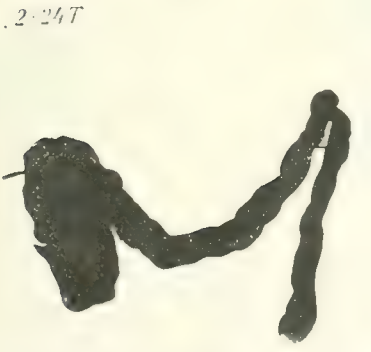


Fig. 24.

in normaler Zeit durchgelaufen hat, 2 × 24 Stunden oder länger im Descendens stagnieren, während die peripher diesem liegenden Teile in 24 Stunden passiert werden.

Fall 3. 29jähriger Mann. Seit 10 Jahren obstipiert, jetzt manchmal 7 Tage ohne Stuhl, trotz Laxantien. Objektiv nichts besonderes.

Darmbild: 24 Stunden p. c. Das ganze Kolon bis zum unteren Teil des Descendens gefüllt, 2 × 24 Stunden und 3 × 24 Stunden dasselbe Bild, 4 × 24 Stunden Coecum-Ascendens eben sichtbar, sonst keine Veränderungen, abends spontaner reichlicher Stuhl.

Die Stagnation findet ausschließlich im Descendens und proximalen Abschnitten statt, Sigmoideum und Rectum zeigen normale Funktion.

4. Die Sigmoideumobstipation.

Definition. Unter unkombinierter Sigmoideumobstipation ist der Typus zu verstehen, bei dem die Faecessäule, nachdem ihr Kopf die proximal gelegenen

Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 27.

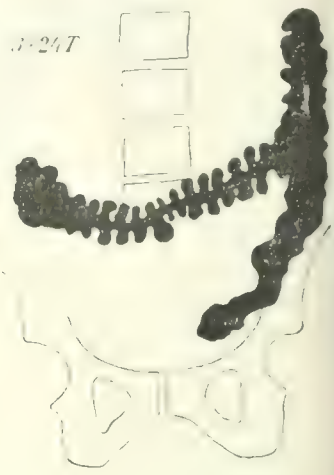
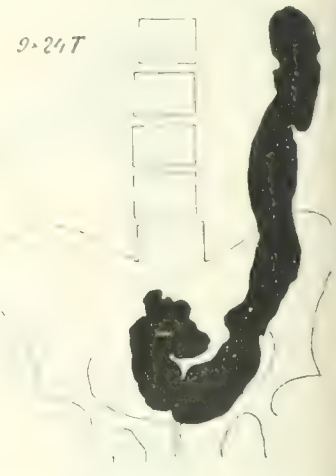


Fig. 28.

Fig. 29.

Fig. 30.



Darmabschnitte zu normaler Zeit passiert hat, 2 × 24 Stunden p. c. im Sigmoideum stagniert, während sich das Rectum zur normalen Zeit entleert.

Fall 4. 28jährige Frau, schon als Kind obstipiert, jetzt ab und zu spontaner Stuhlgang mit Zwischenräumen von 5—6 Tagen. In der letzten Zeit Dyspepsie. Appendektomiert. Objektiv nichts besonderes.

Darmbild: 24 Stunden p. c. Das ganze Kolon bis in das Sigmoideum gefüllt, 2 × 24 und 3 × 24 Stunden, 5 × 24 bis 7 × 24 Stunden dasselbe Bild, doch verschwindet der Schatten im Coecum-Ascendens, spontaner Stuhl kurz nach der letzten Untersuchung, 9 × 24 Stunden nur Descendens und Sigmoideum gefüllt.

Die Stagnation findet also ausschließlich im Sigmoideum und proximal gelegenen Teilen des Kolons statt, während die Funktion des Rectums normal ist.

5. *Die Rectumobstipation.*

Definition. Die reine Rectumobstipation ist der Typus, bei welchem die Faeces entweder ausschließlich oder im überwiegenden Teil im Rectum und den anstoßenden Teilen des Kolons 24 Stunden p. c. zu finden sind und hier über 36 Stunden p. c. retiniert werden. Im Kolon können Reste der Barytmahlzeit noch 24 Stunden p. c. gefunden werden, die aber 48 Stunden p. c. verschwunden sein müssen.

Fall 5. 21jähriges Fräulein. Seit Kind obstipiert, jetzt nie spontaner Stuhl. In den letzten Jahren kolikartige Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, selten in der linken (später operiert, kein Zeichen von Ulcus ventriculi sive duodeni, Cholelithiasis; keine Adhäsionen). Objektiv nichts besonderes. Rectum mit Faeces gefüllt. Magen normal.

Darmbild: 24 Stunden p. c. großer Bolus im Rectum und Sigmoideum, kräftiger Schatten im Coecum-Ascendens, 2×24 Stunden Bolus im Rectum und Sigmoideum größer, übriger Darm vollständig leer, 3×24 Stunden dasselbe Bild.

Fig. 31.

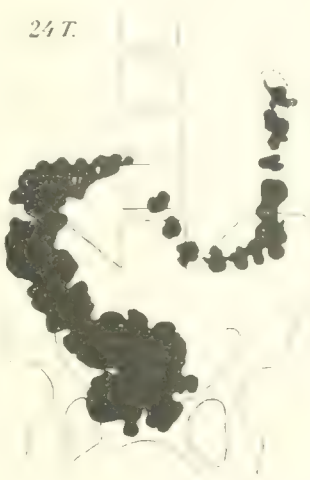


Fig. 32.

Fig. 33.

Aus der Fig. 31 geht hervor, daß das Kolon innerhalb 24 Stunden vom größten Teil der Barytmahlzeit passiert wird, es findet eine Zurückhaltung der Faeces im Rectum statt über mehr als 72 Stunden, da Patientin erst nach Seifenklistier 4×24 Stunden Stuhlgang bekommt.

An dieser Stelle möchte ich in aller Kürze auf den Hurstschen Dyschezie[1]-Begriff eingehen; wer sich für eine ausführliche Entgegnung interessiert, den möchte ich auf meine Arbeit in „Ugeskrift for Läger" verweisen. Unter Dyschezie versteht Hurst die Form der Obstipation, bei welcher das Rectum sich entweder nicht oder nur teilweise zu entleeren vermag (vgl. Boas, Fragmentäre Obstipation). Auch gehören hierher die Fälle, wo die Faeces sich im Sigmoideum sammeln, während das Rectum normal fungiert, Fälle, die ich oben als Sigmoideumobstipationen beschrieben habe.

Der Unterschied zwischen Hursts und meiner Auffassung liegt darin, daß er jede Anhäufung von Faeces im Rectum als pathologisch betrachtet, während ich erst eine über 36 Stunden sich erstreckende Retention als Beweis für die Existenz einer Rectumobstipation ansehe. Hursts Auffassung ist ganz kritiklos von Gant, Stierlin, A. D. Schmidt und zahlreichen anderen Forschern akzeptiert worden und ist in Eulenburgs Enzyklopädie und in Kraus' und Brugsch' Spezieller Pathologie und Therapie wiedergegeben.

[1] Der Name Dyschezie, von δυς = schwierig und χεζειν = zu defäkieren gebildet, scheint mir nicht besonders glücklich gewählt zu sein. Denn erstens klagen alle Obstipierten über schwierigen Stuhlgang, ganz unabhängig von der Lokalisation der Obstipation, zweitens ist dieser Name schlechter als Rectumobstipation, weil letztere den anatomischen Sitz der Krankheit ausdrückt, was erstere nicht tut.

Hurst scheint keine selbständigen Untersuchungen über die Funktion des Rectums gemacht zu haben, er stützt seine Anschauungen lediglich auf die Arbeit O'Beirnes von 1833, die aber von Ebstein, Henle, Bérard, Richet und besonders eingehend von Bodenhamer kritisiert worden ist.

O'Beirne meint gezeigt zu haben, daß die Faeces im Sigmoideum, nicht im Rectum bis zur Defäkation angehäuft werden und daß der Drang zum Stuhl vom Sigmoideum, nicht von Rectum ausgelöst wird. Er stützt seine Behauptungen auf folgende drei Erfahrungen: 1. Daß die Chirurgen selten ihre Finger bei der Rectalexploration beschmutzen, 2. daß die Continentia alvi trotz Zerstörung des Sphincter externus intakt sein kann, 3. daß das Rectum leer ist bis unmittelbar vor der Defäkation. Erstere Erfahrung ist sicher unrichtig, die zweite erlaubt nicht den Schluß, daß die Faeces nicht im Rectum retiniert werden, denn trotz völliger Erlöschung der Funktion des Sphincter externus und internus tritt, wie Bálint und Benedikt gezeigt haben, keine Inkontinenz, sondern eine leichte Obstipation ein. Die dritte Erfahrung wird von folgenden Untersuchungen widerlegt, die ich angestellt habe, um festzustellen, wie lange die Faeces bei normalen Individuen vor der Entleerung im Rectum aufgespeichert werden können. Die Menge der im Rectum vorgefundenen Faeces wurde teils durch Rectalexploration und Rectoskopie, teils durch Exploration und Röntgenuntersuchung beurteilt.

30jähriger	Mann.	Rectum	voll	$4^1/_2$	Stunden	vor	dem	Stuhlgang
27	„	„	„	$16^3/_4$	„	„	„	„
18	„	„	„	6	„	„	„	„
27	„	„	„	15	„	„	„	„
19jährige	Frau.	„	„	$7^1/_2$	„	„	„	„
30	„	„	„	8	„	„	„	„

Aus diesen Untersuchungen geht also hervor, daß das Rectum am Tage bis 8 Stunden und, wenn eine Nacht dazwischengeschoben wird, bis 16 Stunden die Faeces zurückhalten kann, ohne daß der Drang zum Stuhlgang entsteht. Ich kann mich also nicht der Auffassung Friedels anschließen, wenn er behauptet, daß das Rectum bis zu einer Stunde vor der Defäkation leer ist. Auch die schönen Post-mortem-Untersuchungen Roiths über die Verteilung der Faeces in den verschiedenen Abschnitten des Kolons sprechen mit Entschiedenheit gegen O'Beirnes Behauptung, daß das Sigmoideum und nicht das Rectum ein Stapelplatz der Faeces ist. Bei 27 Männern fand nämlich Roith, daß das Sigmoideum 11mal leer war, in 9 Fällen war es der am wenigsten gefüllte Teil des Kolons, nur in 2 Fällen enthielt es mehr als die übrigen Abschnitte. Daß der Drang zum Stuhl nicht im Sigmoideum, sondern im Rectum entsteht, lehrt erstens die alte Erfahrung, daß irritierende Stoffe, wie Seife, Glycerin, über den Anus eingeführt, den Drang hervorrufen, zweitens die Versuche Merzbachers. Wenn er nämlich an Hunden einen Kork oberhalb des Anus einführte, nahmen die Tiere sofort die Defäkationsstellung ein und versuchten den Kork auszupressen, während der Fremdkörper keinen Defäkationsdrang hervorrief, wenn der unterste Teil des Rectums anästhetisch gemacht worden war.

Ich muß also daran festhalten, bis mehr zwingende Beweise für die O'Beirnesche Auffassung vorliegen, daß die Faeces im Rectum und anliegenden Teilen des Sigmoideums bis zur Defäkation zurückgehalten werden, bei welcher der Darm seinen Inhalt eventuell bis zur linken Flexur entleert. Die zeitmäßige Grenze für eine abnorme Retention im Rectum ist auf 36 Stunden festgesetzt, um einen möglichst weiten Raum für individuelle Variationen zu geben.

B. Die kombinierten oder gemischten Typen.

Wie früher angeführt, habe ich im Jahre 1915 auf das häufige Vorkommen dieser Typen aufmerksam gemacht, auch hat Rost (1915) erwähnt, daß eine Retention im Rectum ein häufiges Vorkommen bei der Rectumobstipation ist, was auch Stierlin bemerkt (1916).

Es liegt auf der Hand, daß die Anzahl der kombinierten Typen eine sehr große sein kann; die praktische Erfahrung zeigt jedoch, daß die Anzahl der vorkommenden eine ziemlich begrenzte ist.

Es ist zu erinnern, daß die Zahl der kombinierten Formen für jede Unterabteilung der Obstipationstypen desto kleiner wird, je mehr peripher der Sitz der primären Obstipation ist. Eine Sigmoideumobstipation kann sich nur mit einer Retention im Rectum, eine Ascendensobstipation sowohl mit einer Retention im Transversum wie im Descendens, Sigmoideum und Rectum kombinieren, u. zw. mit einer oder mehreren dieser Formen. Auf der anderen Seite finden wir Fälle primärer Rectumobstipation, die mit Stauungen in verschiedenen Abschnitten des Kolons kompliziert sind, was näher unten besprochen werden soll.

B. I. Die kombinierten Kolonobstipationen.

1. Die kombinierten Ascendensobstipationen.

a) Die kombinierte Ascendens-Transversum-Obstipation.

Definition. Hierunter versteht man den Typus, bei dem wir eine Stagnation im Ascendens und der rechten Hälfte des Transversums 24 Stunden p. c. und nachher eine Retention im Transversum 2 × 24 Stunden oder länger finden, während die peripher des Transversums liegenden Darmteile zu normaler Zeit entleert werden.

Fig. 34.

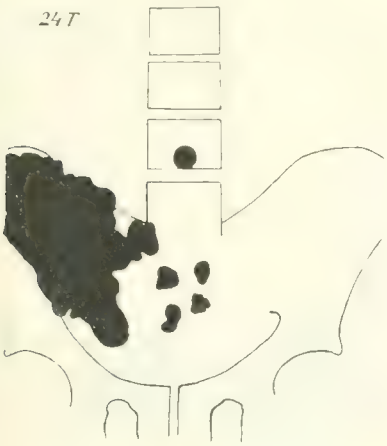
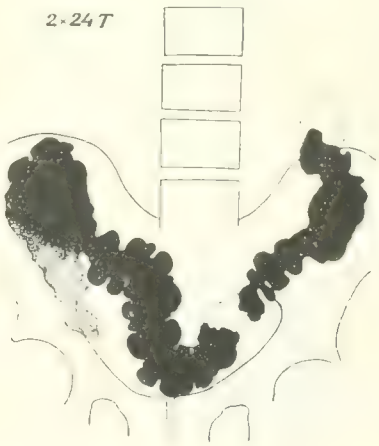


Fig. 35.



Fall 6. 23jähriger Mann. Seit 10 Jahren obstipiert, jeden 3. bis 4. Tag spontaner Stuhlgang; gleichzeitig periodenweise auftretende Attacken von Kolikschmerzen, die an den unteren Teil des Abdomens lokalisiert sind. Während der Attacken absolute Obstipation von bis 8tägiger Dauer. Hat nie mit Blei zu tun gehabt. Objektiv nichts besonderes.

Darmbild: 24 Stunden p. c. Ascendensobstipation, vereinzelte Bröckel im Transversum. 2×24 Stunden Transversum gefüllt, Coecum schwach. 3×24 Stunden Transversum gefüllt, einzelne kleine Schatten im Sigmoideum. 4×24 Stunden linke Hälfte des Transversums samt Descendens gefüllt, großer Bolus im Rectum-Sigmoideum.

Wir finden also zuerst eine Ascendensobstipation, dann eine Transversumobstipation bis 3×24 Stunden p. c. Fig. 37 zeigt, daß Descendens und Sigmoideum

innerhalb 24 Stunden passiert werden, zwischen Fig. 36 und 37 hat der Patient einen spontanen Stuhlgang, auch das Rectum funktioniert demzufolge normal, weil der Inhalt nur 24 Stunden im Rectum zurückgehalten wird.

Fig. 36.

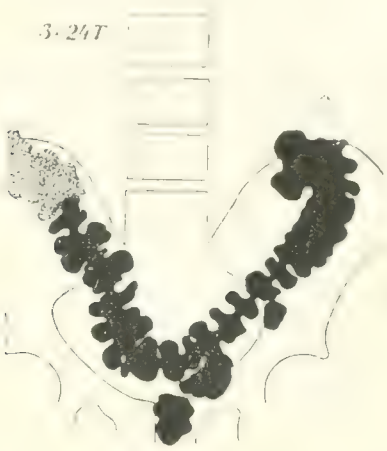
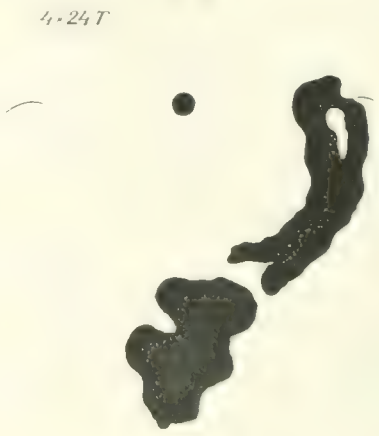


Fig. 37.



b) Die kombinierte Ascendens-Rectum-Obstipation.

Definition. Hierunter versteht man den Typus, bei welchem wir 24 Stunden p. c. eine Ascendensobstipation vorfinden und nachher mindestens eine 36stündige Retention im Rectum, während die dazwischenliegenden Darmabschnitte innerhalb 24 Stunden passiert werden.

Fall 7. 19jährige Frau. Solange sie sich entsinnen kann, war sie immer obstipiert, in der letzten Zeit sind — trotz Einnahme von Laxantien — bis 8 Tage ohne Stuhl vergangen. Keine besonderen Schmerzen, nie Diarrhöe.

Darmbild: 24 Stunden p. c. Ascendens und ein Teil der rechten Hälfte des Transversums gefüllt, einzelne Schatten im Descendens. 2 — 24 Stunden Ascendens deutlich sichtbar, Schatten im Transversum, großer Bolus im Rectum. 3 — 24 Stunden Schatten im Ascendens und Transversum verschwunden, im Rectum ein großer Bolus.

Fig. 38.

Fig. 39.

Wir finden also 24 Stunden p. c. eine typische Ascendensobstipation, innerhalb der nächsten 24 Stunden wird das übrige Kolon passiert und ein großer Teil der Barytmahlzeit lagert sich im Rectum, wo er wenigstens 48 Stunden zurückgehalten wird.

2. Die kombinierten Transversumobstipationen.

a) Die kombinierte Transversum-Rectum-Obstipation.

Definition. Hierunter ist der Typus zu verstehen, bei welchem wir erst eine Transversumobstipation und nachher eine Rectumobstipation finden, während die übrigen peripher des Transversums liegenden Teile des Kolons in normaler Zeit passiert werden.

Fall S. 19jährige Frau. Seit mehreren Jahren anfallweise [illegible] oberhalb der linken Kurvatur, hat viele Jahre an Obstipation gelitten, jetzt [illegible] Tage ohne Stuhl. In den letzten Jahren dyspeptische Beschwerden. Objektiv nichts besonderes. Magen normal in allen Beziehungen.

Darmbild: 24 Stunden p. c. Ascendens und größter Teil des Transversums gefüllt, 2 mal 24 Stunden dasselbe Bild, ein kleiner Bolus im Descendens. 3 × 24 Stunden p. c. die ganze Mahlzeit liegt jetzt im Rectum, Sigmoideum und Descendens. 4 × 24 Stunden dasselbe Bild.

Fig. 40.

Fig. 41.

Fig. 42.

Fig. 43.

Wir finden somit 24 und 2 × 24 Stunden p. c. eine typische Transversumobstipation, der Schatten im Transversum reicht über die Mitte des Transversums nach links. Zwischen 2 × 24 und 3 × 24 Stunden ist der ganze Inhalt ins Rectum und anliegende Teile des Kolons geschoben worden, im Rectum wird er über 48 Stunden zurückgehalten.

b) Die kombinierte Transversum-Descendens- und Rectum-Obstipation.

Definition. Hierunter ist der Typus zu verstehen, bei welchem die Faeces erst 2 × 24 Stunden im Transversum, dann 3 × 24 und 4 × 24 Stunden im Descendens und später über 36 Stunden im Rectum zurückgehalten werden.

Fall 9. 25jähriger Mann. Solange er sich erinnern kann, war er obstipiert, in den letzten Jahren vergehen oft 8 Tage ohne Stuhl, trotz Einnahme von Laxantien. Objektiv nichts besonderes.

Darmbild: 24 Stunden p. c. das ganze proximale Kolon bis zur linken Flexur gefüllt. 2mal 24 Stunden Ascendens leer, linke Flexur eben überschritten. 3 × 24 Stunden Kopf des Schattens bis tief in das Descendens gerückt, 4 × 24 Stunden noch tiefer ins Descendens getreten, 5 × 24 Stunden alles im Rectum und Sigmoideum gesammelt, 6 × 24 Stunden dasselbe Bild.

Fig. 44

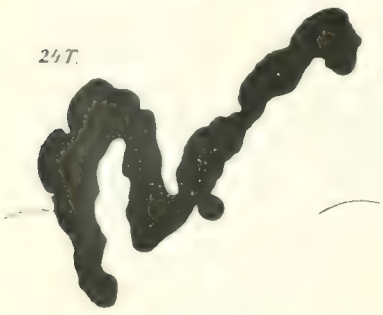


Fig. 45.

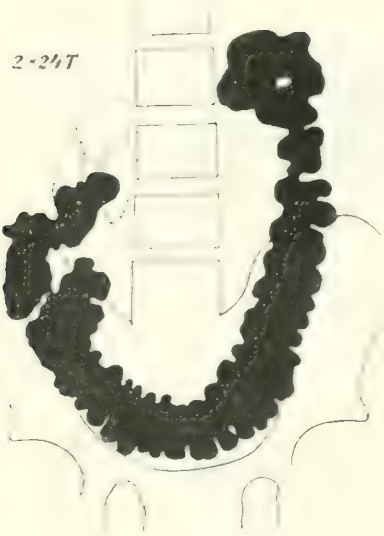


Fig. 46.

Fig. 47.

Fig. 48.

Hier liegt also erstens eine Transversum-, dann eine Descendensobstipation und zuletzt eine Retention im Rectum vor.

3. Die kombinierten Descendensobstipationen.

Mögliche Kombinationen sind Descendens-Sigmoideum, Descendens-Rectum und Descendens-Sigmoideum-Rectum-Obstipation. Selber habe ich nur einmal eine kombinierte Form gesehen, u. zw. die Descendens-Rectum-Obstipation.

Definition. Bei diesem Typus finden wir, daß der Inhalt erst 24 und 2 × 24 Stunden

im Descendens, möglicherweise noch länger stagniert, dann ins Rectum geschoben wird, um dort mehr als 36 Stunden zu verweilen.

Die Verhältnisse liegen sicher so einfach vor, daß keine Illustrationen nötig sind.

4. Die kombinierte Sigmoideumobstipation.

Die einzig mögliche Kombination liegt in der Rectumobstipation.

Definition. Bei der kombinierten Sigmoideum-Rectum-Obstipation finden wir, daß der Darminhalt 24 und 2 × 24 Stunden p. c. im Sigmoideum stagniert, dann zum Teil ins Rectum geschoben wird, um hier mehr als 36 Stunden zurückgehalten zu werden.

Auch für diesen Typus liegen die Verhältnisse sehr einfach vor.

B. II. Die kombinierten Rectumobstipationen.

1. Die Rectumobstipation mit Retention im Ascendens.

Es muß erstens hervorgehoben werden, daß wir oft 24 Stunden p. c. einen kräftigen Schatten als Reste der Barytmahlzeit im Ascendens bei ganz normalen Individuen finden, 2 × 24 Stunden ist Ascendens wie der übrige Teil des Kolons

Fig. 49. Fig. 50. Fig. 51.

vollständig leer. Eine Retention im Ascendens liegt also erst dann vor, wenn wir noch 2 × 24 Stunden p. c. einen deutlichen Schatten in diesem Teil finden.

Definition. Bei der mit einer Retention im Ascendens kombinierten Rectumobstipation finden wir, daß der größte Teil des Inhalts 24 Stunden p. c. im Rectum liegt und hier über 36 Stunden retiniert wird, während man 24 Stunden und 2 × 24 Stunden noch einen deutlichen Schatten im Ascendens findet.

Fall 10. 22jährige Frau. Seit 5 Jahren obstipiert, jetzt oft mehrere Tage ohne Stuhl, trotz Einnahme von Laxantien. Anfallsweise auftretende Schmerzen von kolikähnlichem Charakter, namentlich in der rechten Seite. Leichte Dyspepsie. Objektiv nichts besonderes. Magen normal.

Darmbild: 24 Stunden p. c. großer Bolus im Rectum, kräftiger Schatten im Coecum-Ascendens, 2 × 24 und 3 × 24 Stunden fast dasselbe Bild.

Wir finden also eine deutliche Rectumobstipation über 3 × 24 Stunden hinaus, während ein Teil der Barytmahlzeit im Coecum-Ascendens zurückgehalten wird.

2. Die Rectumobstipation mit Retention im proximalen Kolon.

Definition. Hierunter ist der Typus zu verstehen, bei welchem wir außer der Rectumobstipation noch eine Retention der Faeces im proximalen Teil des Kolons bis zur Flexura sinistra über 24 Stunden hinaus finden.

Fall 11. 19jährige Frau, seit 7 Jahren obstipiert, jetzt nur jeden 3. bis 4. Tag Stuhl, trotz täglicher Einnahme von Laxantien. Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, leichte Dyspepsie, sonst nichts besonderes. Magen normal.

Darmbild: 24 Stunden p. c. Bolus im Rectum und Sigmoideum, großer Schatten im proximalen Kolon. 2 × 24 bis 6 × 24 Stunden dasselbe Bild, nur entleert sich das Ascendens allmählich, 8 × 24 Stunden nur ein Teil des Transversums gefüllt, sonst unverändert. Kein Stuhl quittiert.

Fig. 52.

Fig. 53.

Fig. 54.

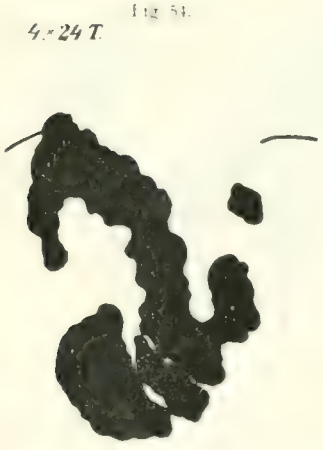
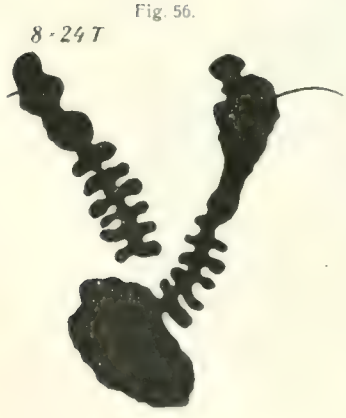


Fig. 55.

Fig. 56.



Wir finden also eine über 8 × 24 Stunden sich erstreckende Rectumobstipation mit einer Retention im proximalen Kolon.

3. Die Rectumobstipation mit Retention im Transversum.

Das Bild dieser seltenen Form ist der vorigen sehr ähnlich, nur ist die Kolonretention auf das Transversum beschränkt.

Rost (1915) und Stierlin (1916) führen nur kürzlich an, daß eine Stagnation im Coecum-Ascendens bei der Rectumobstipation vorkommen kann, letzterer bespricht einen Fall, in welchem er eine Retention im Ascendens 30 Stunden p. c. gefunden hat; ob hier etwas Pathologisches vorliegt, ist meiner Auffassung nach sehr zweifelhaft. Die übrigen Typen der kombinierten Rectumobstipationen sind der Aufmerksamkeit anderer Untersucher entgangen. Kürzlich haben Bensaude und Guénaux (1919) die von mir als die mit einer Retention im Coecum-Ascendens kombinierte Rectumobstipation beschriebene Form als die „Stase bipolaire" genauer untersucht. Die Bezeichnung dieser Autoren scheint mir sehr glücklich gewählt.

Die besprochenen Retentionen können meiner Auffassung nach nicht als einfache Rückstauungen aufgefaßt werden, wie Stierlin tut, weil die zwischen dem Rectum und diesen Teilen des Kolons liegenden

Abschnitte normal fungieren. Sie sind wahrscheinlich entweder als partielle Atonien oder als durch Spasmen verursachte Stauungen aufzufassen.

C. Die atypischen Kolonobstipationen.

Wie eingangs erwähnt, findet man in einigen Fällen Darmbilder, die nicht unter den beschriebenen Typen Platz finden können. Ihre Zahl ist keine große, unter 125 Fällen habe ich nur 5 solche gesehen.

Fig. 57.

Fig. 58.

Fig. 59.

Fig. 60

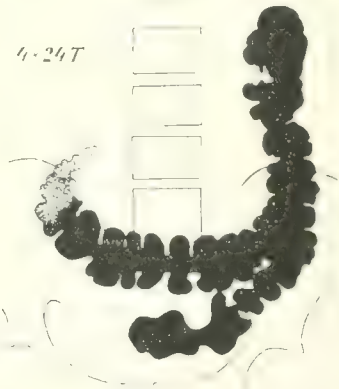


Fig. 61.

Die atypischen Kolonobstipationen können entweder ausschließlich auf das Kolon beschränkt sein oder mit einer Retention im Rectum kombiniert vorkommen.

Ich werde unten 2 typische Fälle beschreiben.

Fall 12. Darmbild: 24 Stunden p. c. Bild einer Ascendensobstipation; 2×24 Stunden die Faecessäule hat die linke Flexur erreicht. 3×24 Stunden Ascendens leer, Schatten bis ins Descendens gerückt, 4×24 Stunden fast alles ist im Rectum gesammelt. Am Abend spontaner Stuhl, Rectum fungiert also normal.

Fall 13. Darmbild: 24 Stunden p. c. Stagnation im Ascendens und Transversum, 2×24 Stunden Ascendens, Transversum und Descendens gefüllt, 3×24 Stunden Ascendens leer, Transversum zum Teil gefüllt, Descendens,

Sigmoideum und Rectum enthalten große Schatten, 4×24 Stunden dasselbe Bild, Bolus im Rectum doch größer.

In beiden Fällen zeigen die Darmbilder, daß keine der vorher beschriebenen Typen vorliegen.

Die Häufigkeit der hier beschriebenen Typen verteilt sich auf folgende Weise:

Ascendensobstipation	23 Fälle	18,4 %	unkombiniert	13 Fälle
Transversumobstipation	14 „	11,2 %	„	9 „
Descendensobstipation	2 „	1,6 %	„	1 „
Sigmoideumobstipation	7 „	5,6 %	„	1 „
Atypische Kolonobstipation . . .	5 „	4,0 %	„	3 „
Rectumobstipation	74 „	59,2 %	„	29 „
	125 Fälle			56 Fälle

Die Häufigkeit der primären Rectumobstipationen ist also auf etwa 60 %, die der primären Kolonobstipationen auf etwa 40 % zu setzen.

Ich habe 8 meiner Fälle $1-1^3_4$ Jahren nach der ersten Untersuchung wieder untersuchen können, bei 5 dieser fand ich bei der letzten Untersuchung ganz denselben Obstipationstypus wie bei der ersten. Bei den 3 übrigen wurde der bei der ersten Untersuchung gefundene Typus wiedergefunden, ein Fall von primärer Rectumobstipation zeigte jetzt einen kombinierten Sigmoideum-Rectum-Typus, ein Fall primärer Rectumobstipation mit spastischem Bild (s. Fall 5) zeigte einen kombinierten Ascendens-Rectum-Typus und im dritten Falle fand ich bei der ersten Untersuchung einen Transversumtypus, bei der letzten eine kombinierte Ascendens-Transversum-Obstipation.

Diese Fälle zeigen zur Evidenz, daß die von mir beschriebenen Typen keine zufällig auftretenden, sondern ziemlich konstante sind.

III. Die klinischen Typen der Obstipation.

Die spastische Obstipation.

Die erste ausführliche Beschreibung eines Falles spastischer Obstipation liegt von der Hand des dänischen Arztes Aaskow vor (1775), später hat Howship 1830 das Vorkommen von Spasmen in der Ätiologie der Obstipation hervorgehoben, aber erst in der hervorragenden Arbeit Cherchewskis 1883, in welcher 6 einschlägige Fälle unter dem Titel „Neurosis intestinalis“ beschrieben sind, finden wir eine treffliche Beschreibung dieser Krankheit, die übrigens auch in Canstatts Pathologie 1850 besprochen ist. Weit größere Bedeutung gewann die Arbeit Fleiners, weil dadurch eine lebhafte Diskussion über die klinischen Erscheinungsformen der Obstipation angeregt wurde. Zur knappen Beschreibung Fleiners fügten bald mehrere Verfasser neue Symptome hinzu, um das klinische Bild der spastischen Obstipation besser abzugrenzen (s. Albu, Kish, Mathieu und Roux, Holzknecht und Singer). Im Jahre 1908 veröffentlichte Boas zwei Arbeiten, in welchen er sich in einer scharfen Kritik gegen die Brauchbarkeit der von obigen Verfassern aufgestellten Symptome für die Diagnose der spastischen Obstipation wendete, um zuletzt die Berechtigung, eine spezielle Form der Obstipation als die spastische aufzustellen, zu bestreiten. Es würde zu weit führen, auf die Einzelheiten dieses eben skizzierten Streites, über die Berechtigung, zwischen einer spastischen und einer atonischen Obstipation zu sondern, näher einzugehen, das kranke Geschick der spastischen Obstipation ist den Verfassern zu verdanken, die in ihrem Eifer, neue Symptome aufzustellen, das Centrale im Symptombild der spastischen Obstipation zur Seite schoben, nämlich die charakteristischen Schmerzanfälle.

Meiner Auffassung nach ist die Berechtigung einer Sonderung zwischen einer atonischen und einer spastischen Form unzweifelhaft, weil das klinische Bild in typischen Fällen ein durchaus verschiedenes ist. Die spastische Form ist erstens durch das Auftreten von Kolikschmerzen charakterisiert, zweitens durch ihre viel schlechtere Prognose als die der atonischen Form. Endlich wird es in einigen Fällen spastischer Obstipation durch die Röntgenuntersuchung möglich sein, das Vorkommen von Spasmen nachzuweisen. Das Vorbild der spastischen Obstipation ist die Bleikolik, und gleichwie diese hauptsächlich durch das Auftreten kolikähnlicher Schmerzen im Unterleib charakteristisch ist, müssen das Hauptsymptom der spastischen Obstipation die Kolikanfälle sein. Jeder, der die klassische Beschreibung der Bleikolik durch Tanquerel des Planches gelesen hat, wird von der Ähnlichkeit der Schmerzen dieser Krankheit, mit denen die in klassischen Fällen spastischer Obstipation auftreten, überzeugt sein.

Es ist ferner hervorzuheben, daß die Kolikschmerzen bei der spastischen Obstipation gleichwie bei der Bleikolik periodenweise auftreten; während aber die Darmfunktion bei der Bleikolik zwischen den Anfällen eine normale ist, besteht die Obstipation weiter bei der spastischen Obstipation. Der Gedanke liegt deshalb nahe, daß die Kolonspasmen nicht die einzige Ursache der gestörten Darmfunktion bei der spastischen Obstipation sein können, wofür auch das Fehlen röntgenologisch nachweisbarer Spasmen in vielen, ja vielleicht den meisten Fällen spastischer Obstipation, jedenfalls außerhalb der Perioden der Kolikschmerzen, spricht. Die Definition Fleiners, daß die spastische Obstipation eine von Spasmen verursachte ist, dürfte vielleicht dahin geändert werden, daß wir mit einer spastischen Obstipation den Typus verstehen, der mit periodenweise auftretenden Kolikschmerzen verläuft.

Was die Diagnose der Kolikanfälle betrifft, ist erstens auf den besonderen Charakter der Schmerzen zu achten, ihre zusammenschnürende oder ausspannende Art, das ziemlich plötzliche Einsetzen der Schmerzen, ihre meistens ziemlich beschränkte Dauer, zweitens auf das Verhalten des Unterleibes, der gespannt und meistens eingezogen ist. Drittens spricht eine im Bereich des Verlaufes des Kolons nachweisbare lokalisierte Empfindlichkeit während des Anfalles für die Existenz eines Kolonspasmus. Endlich besteht gewöhnlich eine absolute Obstipation während des Anfalles.

Wenn auch der Anfall in klassischen Fällen ein sehr typischer ist, wird die Diagnose in manchen Fällen doch unmöglich sein, weil wir sehr oft im Verlauf der Obstipation, besonders wenn sie mit einer Kolitis kompliziert worden ist, Schmerzen finden, die den Kolikschmerzen bald mehr bald weniger ähnlich und vielleicht von weniger ausgeprägten Spasmen verursacht sein können. Auch ist hervorzuheben, daß alle anderen Krankheiten, die mit Kolikschmerzen verlaufen, z. B. Gallen- und Nierensteine, ausgeschlossen werden müssen.

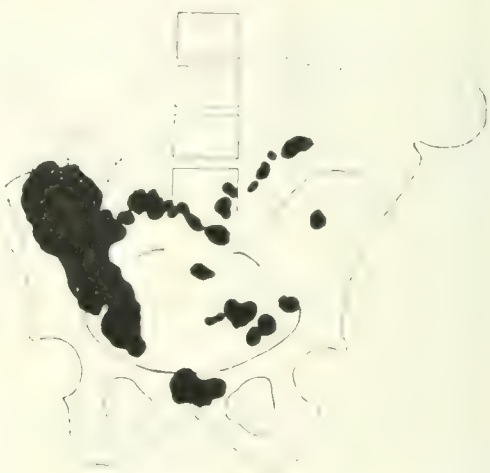
Über die Häufigkeit der spastischen Obstipation liegen sehr abweichende Angaben vor; Mathieu gibt an, daß ungefähr zwei Drittel aller Fälle von Obstipation spastischer Natur sind, während ich unter 108 Fällen nur 17 spastische gefunden habe.

Röntgenologisch ist die spastische Obstipation durch die Hypermotilität und die Hypertonie charakterisiert. Letztere zeigt sich teils als eine kurzdauernde und begrenzte, maximale Contraction eines Spasmus, teils als eine mehr konstante, weniger ausgesprochene, aber oft über größere Strecken ausgebreitete Vermehrung des Tonus. Böhm, Kästle und Bruegel haben Patienten während eines Anfalles von Spasmen untersucht und beobachteten, daß der befallene Teil des Darmes entweder ganz leer (Böhm) war oder von einem schön haustrierten Darm zu einem ganz schmalen

Bande verändert wurde. Solche Beobachtungen werden stets Seltenheiten bleiben, und der diagnostische Wert des röntgenologischen Nachweises eines Spasmus wird durch eine Beobachtung Stierlins wesentlich verringert, er fand nämlich ganz ähnliche Bilder als Zeichen abgelaufener großer Kolonbewegungen. Solche Bilder habe ich dreimal gesehen bei Patienten, die niemals spastische Symptome dargeboten hatten. Holzknecht und Singer haben ein charakteristisches Bild bei Aufnahme nach Baryteinlauf beschrieben. Man findet erstens eine abnorme Kürze der Sigmoideumschlinge, eine allgemeine Enge des ganzen Kolons, besonders des Descendens mit schwach ausgebildeter Haustrierung, und zweitens scharf begrenzte lineare Defekte im Kolonschatten, die besonders häufig zu Descendens lokalisiert sind und als spastische Intermissionen gedeutet werden (s. Fig. 62). Das Röntgenbild zeigt also sowohl die mehr ausgebreitete Hypertonie des Darmes wie das Vorhanden-

Fig. 62.

Fig. 63.



sein stehender Spasmen und ist wahrscheinlich das beste noch gefundene Kriterium für spastische Zustände im Kolon. Leider wird es in manchen Fällen spastischer Obstipation vermißt.

Das röntgenologische Zeichen der Hypermotilität ist teils im Nachweis eines beschleunigten Transportes meistens nur kleinerer Teile der Barytmahlzeit gegen das Rectum hin zu suchen, teils in dem besonders von Stierlin beschriebenen Bilde der spastischen Obstipation, das durch das Vorhandensein zahlreicher über größere Strecken des Kolons zerstreuter, kleiner, rundlicher Knollen charakterisiert ist, ein Bild, das besonders häufig bei der Ascendensobstipation erhoben wird (s. Fig. 63). Auch ein in abnormer Richtung gehender Transport der Faeces ist als Zeichen einer Hypermotilität aufgefaßt worden. Böhm meint, daß die Ursache der Ascendensobstipation in einer Vermehrung der Antiperistaltik zu suchen ist. Die Existenz dieser Peristaltikform beim Menschen scheint mir nicht endgültig bewiesen zu sein, und das Vorkommen eines retrograden Transportes ist meiner Erfahrung nach ein sehr seltenes, wenn keine organische Stenose des Darmes vorliegt.

Die Bedeutung der Spasmen für die röntgenologischen Obstipationstypen.

Für keine Form der Obstipation spielen Spasmen eine größere Rolle als für die Ascendensobstipation (Böhm, Stierlin, Rost). Unter meinen 23 Fällen verliefen

nicht weniger als 9 mit klinischen Symptomen, die auf die Existenz von Spasmen deuteten, und in 5 dieser fanden sich die eben beschriebenen Zeichen der Hypermotilität, das Aussehen des Coecum-Ascendens wich dagegen in keinem der Fälle vom normalen ab. Böhm macht darauf aufmerksam, daß die Faecessäule nicht an der Flexur haltmacht, sondern ein Stück in die rechte Hälfte des Transversums rückt, was von Rost und mir bestätigt worden ist. In allen 9 Fällen spastischer und in 9 der 14 Fälle atonischer Ascendensobstipation machte die Faecessäule fast an derselben Stelle halt, das heißt ein Stück in die rechte Hälfte des Transversums. Böhm meint, daß diese Stelle im Darme einem sehr wichtigen nervösen Centrum im Katzendarm entspricht, von welchem aus antiperistaltische Wellen über das Ascendens ausgehen. Die Ascendensobstipation ist nach Böhm durch Vermehrung der Antiperistaltik zu erklären, eine Auffassung, die sehr bestechend aussieht, aber noch einer festen Grundlage bedarf.

Ist auch die Böhmsche Stelle der Sitz des Spasmus, der das Weiterbefördern der Faeces hindert, spricht die klinische Erfahrung über die Lokalisation der Schmerzen bei der spastischen Ascendensobstipation für eine weitere Ausbreitung der Spasmen. In 6 meiner 9 Fälle waren die Schmerzen entweder ausschließlich zur linken Seite lokalisiert oder stärker hier als auf der rechten Seite, nur in 2 Fällen klagten die Patienten ausschließlich über Schmerzen unter der rechten Kurvatur. Die Empfindlichkeit für Druck war immer am meisten ausgeprägt, wo die Schmerzen am stärksten waren.

Eine Prädilektionsstelle für die Lokalisation der Spasmen ist der Descendens (Mathieu und Roux). Die besonders auf Roiths Untersuchungen fußende, moderne Auffassung erblickt teils im anatomischen Bau, teils in permanenter Tonuserhöhung dieses Teils des Kolons im Vergleich mit den übrigen, Zeichen dafür, daß der Descendens eine sphincterähnliche Funktion besitzt, durch welche seine Neigung zu spastischen Contractionen verständlich wird. Es liegt auf der Hand, daß eine Obstipation durch Spasmen im Descendens besonders unter dem Bilde einer Transversumobstipation verlaufen muß. Unter 14 Fällen des Transversumtypus kamen 3 spastische Obstipationen vor, bei der Röntgenuntersuchung waren keine spastischen Phänomene nachweisbar. Die Schmerzen lokalisierten sich zur linken Fossa iliaca, wo der fest kontrahierte Descendens fühlbar war.

Spasmen kommen wahrscheinlich ebenso häufig im Sigmoideum wie im Descendens vor; wer das Rectoskop etwas häufiger gebraucht hat, wird von der Häufigkeit von Schleimhautspasmen überzeugt sein. Auch die bei der Kolitis so häufigen Schmerzen dicht oberhalb der Symphyse sind wahrscheinlich auf Spasmen des Sigmoideums zurückzuführen. Hinsichtlich der Lokalisation der Spasmen ist an das Genu rectoromanum zu denken. Keine meiner 7 Fälle von Sigmoideumobstipation bot ein typisches spastisches Bild dar, in 2 aber fand ich ausgesprochene Schleimhautspasmen bei der Rectoskopie.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß Analspasmen bei Fissuren oder Hämorrhoiden häufig eine Obstipation verursachen, die Existenz rein funktioneller Analspasmen ist dagegen sehr diskutiert. Schon Copland gibt an, daß er häufig einen kontrahierten und verdichteten Sphincter bei der Obstipation fand, ihm war aber das häufige Vorkommen von Fissuren im Anus nicht bekannt, obwohl diese schon von Boyer beschrieben waren, und manche seiner Fälle primärer Analspasmen sind sicher als sekundäre bei Fissuren zu deuten. Später hat der primare Analspasmus wieder eine Rolle im Symptombild der spastischen Obstipation gespielt, sicher ist seine Bedeutung weit übertrieben worden, ich habe niemals

einen deutlichen Analspasmus in Fällen spastischer Obstipation gefunden. Primäre Analspasmen scheinen bei Erwachsenen Seltenheiten zu sein, während sie bei $^1/_2$—1jährigen Kindern nach Kjellberg häufig sein sollen.

Die atonische Obstipation.

Wenn auch der moderne Begriff der atonischen Obstipation von Fleiner eingeführt ist, ist die Auffassung, daß eine Atonie der Darmmuskulatur die Ursache der Obstipation ist, eine viel ältere. Aus den Beschreibungen Chevaliers, Teissiers, Traubes und mehrerer anderer älterer Verfasser geht hervor, daß diese eben in einer primären Abschwächung der Muskulatur die eigentliche Ursache der Obstipation erblickten. Dieser Auffassung meinte Nothnagel die nötige pathologisch-anatomische Grundlage gegeben zu haben in seiner Beschreibung der Darmatrophie, eine Anschauung, die von Faber und Bloch endgültig widerlegt worden ist. Neuerdings ist die Theorie einer primären Erkrankung der Muskulatur als Ursache der Obstipation zum Vorteil für die nervöse Atonie aufgegeben worden und die sekundären Veränderungen in der Muskulatur, die im Verlauf der Obstipation vielleicht entstehen können, sind ganz in den Hintergrund gedrängt und erst kürzlich von Rost wieder untersucht worden.

Fig. 64.

Die klinischen Symptome der atonischen Obstipation sind sehr spärlich. Fleiner gibt an, daß der Stuhlgang grobknollig, der Unterleib durch Anhäufung von Fäkalien im Darme aufgebläht ist. Matnieu fügt hinzu, daß das Kolon groß, „atonisch" anzufühlen ist und daß man oft Gurren in seinem Verlauf hervorrufen kann. Die angeführten Symptome sind wenig charakteristisch, vielleicht mit Ausnahme des grobknolligen Stuhlganges; Es ist in neuerer Zeit hervorgehoben worden (Groedel), daß man eben bei der spastischen Obstipation große Luftmengen im Dickdarm findet, und es wird kaum möglich sein, Gurren im Kolon außerhalb des Coecum-Ascendens hervorzurufen, weil die Fäkalien im Transversum schon von ziemlich fester Konsistenz sind (Roith). Der Hauptunterschied zwischen der spastischen und der atonischen Obstipation liegt meiner Ansicht nach im völligen Fehlen von Schmerzen bei der letzteren.

Die röntgenologischen Befunde bei der atonischen Obstipation sind nicht besonders charakteristisch. Die Hypomotilität findet man in manchen Fällen spastischer Obstipation, die Hypotonie, die sich teils in einer abnormen Weite des Kolons, teils in einer schwach ausgebildeten Haustrierung zeigen soll, ist sehr selten nachzuweisen. Es kann nicht dringend genug gegen die manchmal ganz kritiklose röntgenologische Diagnose einer Hypotonie gewarnt werden. Mal auf Mal findet man angegeben, daß das Coecum-Ascendens hypotonisch ist, weil der Schatten schwach haustriert und ziemlich breit ist, ohne daß der Verfasser daran denkt, wie großen Schwankungen der anatomische Bau eben dieses Kolonteiles unterworfen ist, und daß ein Röntgenbild nur über die Form, nicht über die Funktion Aufschlüsse geben kann. Es ist auch versucht worden, aus der Größe des gesamten Kolons nach Kontrasteinlauf auf eine bestehende Hypotonie zu schließen; so behauptet z. B.

Schwarz, daß man bei der atonischen Obstipation häufig eine Elongatio coli findet. Auch in diesen Versuchen ist nicht genügend Rücksicht auf die Variabilität der Kolonlänge genommen worden.

Ich habe in meinem Material nur einmal ein Transversumbild gesehen, das wahrscheinlich auf eine Hypotonie dieses Darmteiles deutete (s. Fig. 64).

Nach dem Röntgenbefund zu urteilen, ist es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unmöglich, die Diagnose atonische Obstipation zu stellen; die Diagnose muß auf Grundlage der klinischen Erscheinungen allein gestellt werden. Unter einer atonischen Obstipation versteht man eine schmerzlose Obstipation (Verf.). Die atonische sowie die spastische Obstipation sind noch hauptsächlich rein symptomatische Krankheitsbilder, für welche wir in den meisten Fällen keine charakteristischen pathologisch-anatomischen oder vielleicht besser pathologisch-physiologischen Befunde besitzen.

Die Bedeutung der Atonie für die röntgenologischen Obstipationstypen.

Die Diagnose der atonischen Ascendensobstipation der spastischen gegenüber ist in vielen Fällen schwierig oder unmöglich, da bei diesem Typus oft Schmerzen, die mehr oder weniger kolikähnlich sein können, vorkommen. Unter 23 Fällen von Ascendensobstipation gehörten 14 nicht dem spastischen Typus an, von diesen klagten aber 10 über mehr oder weniger ausgeprägte Schmerzen, die 6mal zur rechten Fossa iliaca lokalisiert waren. In keinem der Fälle fand ich bei der Röntgenuntersuchung Zeichen, die auf eine bestehende Hypotonie deuteten. Auch in der Mehrzahl der Fälle (9) machte die Faecessäule an derselben Stelle in der rechten Hälfte des Transversums halt, ganz wie wir es bei der spastischen Form beobachteten.

Es ist angegeben worden, daß ein Coecum mobile zur Entstehung einer atonischen Ascendensobstipation disponiert. Ob sich dies so verhält, ist schwierig zu entscheiden. Die Bedeutung des Coecum mobile ist sicher sehr übertrieben worden, was teils die bedeutungsvollen normal-anatomischen Untersuchungen Treves bewiesen haben, die die große Variation in der Lage des Coecums zeigten, teils der Umstand, daß die erste Begeisterung für die Coecopexie jetzt einer allgemeinen Skepsis Platz gegeben hat.

In seiner ersten Beschreibung der Transversumobstipation ist Stierlin geneigt, eine niedrige Lage des Transversums als ein Zeichen einer Atonie aufzufassen, Ich habe früher auf die enormen Schwankungen in der Lage des Transversums aufmerksam gemacht und diese Schwankungen im Sinne einer Variabilität des Tänientonus gedeutet. Eine Herabsetzung dieser führt zu einer Verlängerung und zu einem Herabsinken des Organs im Unterleib. Ginge jetzt eine Herabsetzung des Tänientonus mit einer allgemeinen Herabsetzung der Peristaltik Hand in Hand, würde die Stierlinsche Auffassung begründet sein. Es ist aber schon im Jahre 1889 von Biedermann gezeigt worden, daß in physiologischer Hinsicht ein tiefgreifender Unterschied in der Wirkung der Ring- und der Längsmuskulatur des Kolons besteht. Guyon und Courtade fanden, daß eine Reizung der sympathischen Nerven des Darmes eine Contraction der Ring- und eine Erschlaffung der Längsmuskulatur bewirkte, während Langley und Anderson meinen, daß eine Reizung der spinalen Nerven eine Contraction beider verursacht. Es ist also noch unentschieden, ob eine nervöse Irritation auf gleiche Weise auf beide Muskelschichten wirkt, mit anderen Worten, ob eine Erschlaffung der Längsmuskulatur auch eine der Ringmuskulatur mit sich bringt. Auch beim Menschen ist es, soweit mir bekannt, nicht gelungen

nachzuweisen, daß die Haustrierung spärlicher und mehr grob ist im tiefliegenden Transversum als im hochliegenden, was man erwarten müßte, wäre die tiefe Lage auch Ausdruck einer Atonie der Ringmuskulatur. Wie ich in einer früheren Arbeit gezeigt habe, ist eine tiefe Lage des Transversums eine Koloptose, ein so häufiges Vorkommen bei völlig darmgesunden Individuen, daß wir daraus keine Schlüsse über seine motorische Funktionsfähigkeit ziehen können. In keinem meiner 11 Fälle atonischer Transversumobstipation habe ich die eben beschriebenen Zeichen einer Atonie gefunden.

Für die seltenen Typen der Obstipation des Sigmoideums und die Descendensobstipation scheint auch die Atonie eine Rolle zu spielen, es ist mir aber nicht gelungen, röntgenologische Zeichen einer solchen zu finden.

Der Typus der Obstipation, der am häufigsten unter dem Bilde der atonischen Obstipation verläuft, ist die Rectumobstipation. Es ist außer allem Zweifel, daß eben dieser Typus sehr selten durch eine primäre Atonie des Rectums entsteht, muß aber auf die von Chevalier angegebene Weise erklärt werden. In den kombinierten Formen trifft man wahrscheinlich primäre Atonien der proximalen Kolonteile.

IV. Komplikationen.

Unter den zahlreichen Komplikationen, die im Verlauf einer chronischen Obstipation entstehen können, werden die zwei praktisch wichtigsten, die Dyspepsie und die Schmerzen, eine kurze Besprechung finden, alle übrigen sind bereits in den Monographien Ebsteins und Hursts beschrieben worden.

Die von der chronischen Obstipation verursachte Dyspepsie:

Die Kolodyspepsie[1].

Trotz der außerordentlichen Häufigkeit dieser wichtigen Komplikation ist sie in den modernen Arbeiten nur ganz kurz erwähnt worden (Riegels 1897, Nothnagel 1896, Ewald 1889, Boas 1906, A. D. Schmidt 1913), sie wird überhaupt nicht, weder von Mathieu noch in der Pathologie interne Brouardels und Toinots besprochen.

Die erste Beschreibung entstammt der Hand des englischen Arztes Burnes (1840), später hat Trousseau (1862) in seiner Vorlesung über die Obstipation mit Nachdruck hervorgehoben, daß Störungen der Darmfunktion sehr oft eine Dyspepsie verursachen. Erst in den Arbeiten Fabers (1900 und 1901) finden wir eine treffliche Darstellung der durch die Obstipation verursachten Dyspepsie. Unter dem Begriff „Darmdyspepsie" faßt er alle Dyspepsien von Darmerkrankungen verursacht zusammen, unter welchen die Obstipation die größte Rolle spielt. Schon Burne hatte darauf hingewiesen, daß die Obstipationsdyspepsie erst viele Jahre nach dem Beginn der primären Krankheit entsteht und in der Regel mit der Heilung der Darmstörung verschwindet. Ganz dieselben Charakteristica führt Faber, ohne übrigens die Arbeit Burnes zu kennen, an, fügt noch hinzu, daß die Kardialgie bei der Kolodyspepsie in der Regel unabhängig von Nahrungseinnahme auftritt. Das große Verdienst Fabers liegt darin, daß er als erster klar gesehen hat, daß die Obstipationsdyspepsie aus der Gruppe der primären, funktionellen Magenerkrankungen ausgeschieden werden muß als eine durch die Darmstörung verursachte Dyspepsie. In einer kurzen Arbeit über die Diagnose des Ulcus ventriculi hat Schütz

[1] Aus κῶλον und δύσπεψία.

auf die durch die Obstipation hervorgerufene Dyspepsie aufmerksam gemacht und hebt hervor, daß die Kardialgie bei dieser Erkrankung in der Regel sofort nach der Mahlzeit entsteht.

Um einen weiteren Beitrag zu dieser Frage zu geben und um vielleicht die Kolodyspepsie besser von den vielen atypischen Dyspepsien zu trennen, habe ich in einer früheren Arbeit etwa 100 Fälle aus der medizinischen Klinik der Universität (Prof. Faber) gesammelt. Einzelheiten wegen möchte ich auf die Originalarbeit hinweisen, nur ist hervorzuheben, daß natürlich alle Fälle, in welchen eine Achylie, eine saure Gastritis oder der Verdacht eines Magengeschwürs oder eines extraventrikulären Leidens vorlagen, ausgeschlossen sind.

Es zeigte sich, daß die Dyspepsie aus diesem Material, das einem Krankenhaus entstammt, in etwa 73% der Fälle bei Frauen und in etwa 35% der Fälle bei Männern als Komplikation notiert worden war. Ferner war es möglich, das ganze Material in 2 Gruppen zu zerlegen.

Die erste Gruppe, die 64% der Fälle ausmachte, war durch folgende Befunde charakterisiert:

1. Daß die Obstipation in 95% der Fälle in der Kindheit oder vor dem 26. Jahre bei Frauen oder dem 31. Jahre bei Männern entstanden war.

2. Daß die Dyspepsie sich immer später als die Obstipation, meistens viele Jahre nach derselben entwickelte.

3. Daß die Kardialgie sich direkt nach oder während der Mahlzeit einstellte.

4. Daß die Motilität, Sekretion und Lage des Magens in $^2/_3$ der Fälle keine Abnormitäten zeigte, in den übrigen wurde entweder eine isolierte Sekretionsanomalie — besonders bei Männern — oder eine Motilitätsstörung — besonders bei Frauen — gefunden.

5. Daß die Häufigkeit des Vorkommens einer Dyspepsie mit dem Alter der Obstipation zunahm.

6. Daß die Dyspepsie in den meisten Fällen nach Heilung der Obstipation verschwand.

Die Abhängigkeit der Dyspepsie von der Darmstörung wird besonders durch die zwei letztgenannten Verhältnisse deutlich gemacht.

Was die zweite Gruppe betrifft, lagen die Verhältnisse folgenderweise:

1. Fast in der Hälfte der Fälle war die Obstipation nicht in den für die habituelle Form charakteristischen Altersklassen entstanden.

2. Die Dyspepsie trat entweder gleichzeitig mit oder kurze Zeit vor oder nach dem Beginn der Obstipation ein.

3. Die Kardialgie trat erst $^1/_2$—1 Stunde nach den Mahlzeiten auf.

4. Bei der Untersuchung der Motilität, Sekretion und Lage des Magens wurden in mehr als $^2/_3$ der Fälle Abnormitäten gefunden, oft kamen zugleich solche der Sekretion und der Motilität vor.

5. Die prozentuale Häufigkeit der Dyspepsie nimmt mit dem Alter der Obstipation nicht zu.

6. Die Kardialgie besteht oft weiter trotz Heilung der Obstipation.

Es dürfte kaum zweifelhaft sein, daß die erste Gruppe die Fälle umfaßt, in welchen die Dyspepsie am wahrscheinlichsten als eine durch die Obstipation verursachte Komplikation aufgefaßt werden kann, in der zweiten Gruppe kommen sicher Fälle von Ulcus ventriculi oder duodeni, Cholelithiasis oder nicht genauer bekannte funktionelle Magenleiden vor. Bezüglich des möglichen Vorhandenseins eines Magengeschwürs möchte ich nochmals darauf hinweisen, daß die Obstipation

jedenfalls im Beginn dieser Krankheit sich oft entweder kurz vor oder nach dem Einsetzen der Magensymptome einstellt, daß sie manchmal in den symptomfreien Perioden verschwindet und in prozentualer Häufigkeit mit dem Alter der Ulcussymptome zunimmt.

Für die erste Gruppe habe ich den Namen Kolodyspepsie vorgeschlagen, um dadurch beizutragen, diesen Fällen eine Sonderstellung innerhalb der großen Gruppe der funktionellen Magenleiden zu geben.

Die Diagnose einer Kolodyspepsie ist also auf folgende Symptome zu stellen:

Die Obstipation muß in den für die habituelle Form charakteristischen Altersklassen entstanden sein.

Die Dyspepsie muß später, in der Regel viele Jahre nach dem Anfang der Darmstörung beginnen.

Die Kardialgie muß sich direkt nach oder während der Mahlzeiten einfinden.

Die Untersuchung der Sekretion, Motilität und Lage des Magens darf keine oder nur isoliert vorkommende Abnormitäten zeigen.

Auf ein Symptom, das sehr häufig bei der Kolodyspepsie getroffen wird, möchte ich in aller Kürze eingehen, weil es seiner Bedeutung nach nicht genügend geschätzt wird. Bei manchen funktionellen Magenerkrankungen finden wir, daß die Patienten in der Regel sofort nach den Mahlzeiten einen größeren oder kleineren Teil der eingenommenen Nahrung wieder erbrechen. In der Regel gehen keine der gewöhnlichen angestrengten Brechbewegungen dieser Erbrechung voraus, das Essen gelangt sehr leicht in den Mund und wird maulvollweise ausgespuckt. Auf den rein funktionellen Charakter dieser Erbrechungen hat besonders Faber aufmerksam gemacht, sicher mit Recht. In den meisten Fällen findet man, daß die Patientin trotz den häufigen Erbrechungen gar nicht an Gewicht verliert, in selteneren Fällen aber erbricht die Patientin fast alles, was sie bekommt, und kann auf die Weise in einen Zustand von Abmagerung kommen, der völlig der Anorexia nervosa ähnlich ist. Auf ein Krankenhausmaterial berechnet, kommen solche Erbrechungen bei etwa $^1/_3$ aller weiblichen Kolodyspeptiker vor.

Besonders von den Chirurgen werden solche Erbrechungen oft als Zeichen einer organischen Magenerkrankung genommen, und nicht allzu selten ist deshalb eine Pylorusstenose diagnostiziert worden, eine Gastroenterostomie ausgeführt und der Zustand der Patientin in unübersehbarem Grade verschlechtert worden. Und doch braucht man nur durch Darreichung einer Retentionsmahlzeit sich zu überzeugen, daß keine Stenose des Pylorus vorliegt, man findet überhaupt nur eine 6stündige Retention im Sinne Kemps oder eine ganz normale Magenmotilität.

Die Schmerzen.

Treten im Verlauf einer habituellen Obstipation Schmerzen auf, ist man wohl eher geneigt, diese irgend einer Komplikation zuzuschreiben, z. B. einer chronischen Appendicitis, einer Kolitis oder Adhäsionen. Diese Bestrebungen sind preiswert genug, da die Diagnose der durch die Obstipation verursachten Schmerzen nur per exclusionem möglich ist, und doch glaube ich, daß zu häufig eine der angeführten Komplikationen diagnostiziert wird. Wenn auch die habituelle Obstipation in der Mehrzahl der Fälle durch Jahre ohne Schmerzen verläuft, sind Schmerzen, für die keine der oben angeführten Komplikationen nachzuweisen sind, doch in einem Krankenhausmaterial in ungefähr der Hälfte der Fälle vorhanden. Sie treten aber bei den verschiedenen Typen der Obstipation mit sehr verschiedener Häufigkeit auf.

Rectumobstipation unkombiniert	im ganzen	29	Fälle,	Schmerzen	9	Fälle
„ mit Retention im Ascendens	„ „	8	„	„	7	„
„ „ „ proximal Kolon	„ „	34	„	„	17	„
„ „ „ im Transversum	„ „	3	„	„	2	„
Ascendensobstipation	„	23	„	„	10	„
Transversumobstipation	„ „	14	„	„	6	„
Descendensobstipation	„	2	„	„	1	„
Sigmoideumobstipation	„	7	„	„	2	„
		120	Fälle		63	Fälle

Es geht aus dieser Tabelle deutlich hervor, daß die unkombinierte Rectumobstipation am häufigsten ohne Schmerzen verläuft; sobald aber das Kolon in Mitleidenschaft gezogen ist, treten Schmerzen auf, die am häufigsten bei der mit einer Retention im Coecum-Ascendens kombinierten Form sind. Die Verhältnisse bei den primären Kolonobstipationen zeigen erstens, daß diese viel häufiger mit Schmerzen verlaufen, und ferner, daß solche am häufigsten bei der Ascendensobstipation vorkommen. Bei der Rectum- und der Sigmoideumobstipation sind die Schmerzen am häufigsten zur linken Fossa iliaca oder dicht oberhalb der Symphyse lokalisiert, bei den kombinierten Rectumobstipationen sowie bei den primären Kolonobstipationen ungefähr mit gleicher Häufigkeit zur rechten wie zur linken Fossa iliaca. Praktisch am wichtigsten sind die zur rechten Darmbeingrube lokalisierten Schmerzen, weil sie manchmal als Zeichen einer komplizierenden chronischen Appendicitis gedeutet werden.

Schon im Jahre 1897 hatte Dieulafoy gezeigt, daß eine „typhlocolite glaireuse" ganz wie eine chronische rezidivierende Appendicitis verlaufen konnte und daß diese beiden Erkrankungen oft verwechselt werden, ja er behauptete sogar, daß eine Kolitis nicht oder jedenfalls sehr selten eine Appendicitis verursacht, und verwarf deshalb die Appendektomie trotz bestehender rechtseitiger Schmerzen und Druckempfindlichkeit bei der Kolitis. Aus den Statistiken Treves, v. Haberers und Backer-Gröndahls geht auch deutlich hervor, daß die operativen Resultate der Appendektomie wegen „chronischer Appendicitis" schlecht sind, wenn eine Obstipation oder eine Kolitis vorliegt.

In den Arbeiten Wilms über das Coecum mobile wurde eine neue Erklärung für die bei der Obstipation bestehenden rechtsseitigen Schmerzen für gewisse Fälle gegeben. Wilms meint, daß die Schmerzen durch eine Dilatation des überfüllten Coecums erklärt werden müssen, während Klose ihre Ursache in einer Torsion des mobilen Coecums sucht. Später hat Stierlin gezeigt, daß das Coecum mobile unter dem röntgenologischen Bilde einer Ascendensobstipation verläuft, und es wäre kaum verfehlt, anzunehmen, daß man in den meisten Fällen von Obstipation oder Kolitis, mit rechtsseitigen Schmerzen kompliziert, eine verspätete Entleerung des Coecum-Ascendens finden wird, entweder unter dem Bilde einer Ascendensobstipation oder einer Rectumobstipation mit Retention im Ascendens oder proximalen Kolon.

Unter 125 Patienten, die alle röntgenologisch untersucht sind, kommen nicht weniger als 16 Fälle vor, in welchen eine Appendektomie wegen „chronischer Appendicitis" ohne Besserung gemacht worden ist, ja bisweilen mit Verschlimmerung der Schmerzen; in sieben dieser Fälle fand ich entweder eine Ascendensobstipation oder die Rectumobstipation mit Retention im Ascendens. Es geht hieraus deutlich hervor, daß man mit der Diagnose einer chronischen Appendicitis sehr vorsichtig sein muß, wenn einer der angeführten Typen vorliegt. Ich füge noch hinzu, daß ich in keinem dieser Fälle röntgenologische Zeichen eines Coecum mobile fand.

Was den Charakter der Schmerzen betrifft, habe ich früher auf die klassischen Kolikschmerzen aufmerksam gemacht und hervorgehoben, daß diesen mehr oder weniger ähnliche Schmerzen vorkommen können. Häufiger wird über stechende oder ausspannende Empfindungen geklagt, die nichts Charakteristisches darbieten.

V. Ätiologie.

Die alte Lehre vom konstitutionellen Charakter der habituellen Obstipation, die wir im Dictionnaire des sciences médicales (1750) und bei Copland ausführlich besprochen finden, hat mit dem allgemeinen Interesse der Neuzeit für die Konstitutionsanomalien eine Renaissance erlebt. Während man erst die der Obstipation zu grunde liegende Konstitutionsanomalie in einer besonderen Beschaffenheit der Muskulatur des Darmes suchte, hat später das Interesse sich mehr dem Nervensystem (Cullen, Copland) oder dem Digestionsprozeß (Cullen, Copland, A. Schmidt) zugewandt, während in der neuesten Zeit die Bedeutung der endokrinen Drüsen für die normale Funktion des Darmes auch in den Vordergrund gerückt ist (Keith, Levy, Rotschild).

Wenn auch die Theorie einer Muskelschädigung als Grundlage der Konstitutionsanomalie jetzt wohl weniger Anhänger finden würde, zeigt doch die Hirschsprungsche Krankheit, bei welcher wir eine abnorme Anordnung der Kolonmuskulatur finden können, daß sie in diesen seltenen Fällen Bedeutung haben kann. Ob auch eine abnorme, angeborene Schwäche der Muskulatur für die Obstipation, die bei anderen congenitalen Abnormitäten, dem Megarectum und Megasigmoideum z. B. besteht, verantwortlich gemacht werden kann, ist kaum entschieden.

Bereits Cullen hat gemeint, daß eine angeborene Fähigkeit, die Nahrung stärker als normal auszunützen, die Ursache der Obstipation sein könnte, und auch Copland schließt sich dieser Anschauung an, die allerdings später unter anderm von Bamberger bestritten wurde. Durch Straßburgers und A. D. Schmidts Arbeiten hat diese Theorie in der Neuzeit eine große Ausbreitung gewonnen und A. D. Schmidt geht sogar so weit, daß er die zu gute Ausnützung als Hauptursache der Obstipation ansieht. Es ist mir aber nicht gelungen, völlig davon überzeugt zu werden, daß die zu gute Ausnützung nicht die Folge, sondern die Ursache der Obstipation ist. Auch haben die modernen Röntgenuntersuchungen die überwiegende Bedeutung der Abnormitäten der motorischen Funktion des Kolons endgültig bewiesen. Wie die verschiedenen röntgenologischen Typen der Obstipation durch die zu gute Ausnützung entstehen können, ist mir unbegreiflich; und auch A. D. Schmidt versucht dies nicht zu erklären. Möge eine zu gute Ausnützung auch für die Entstehung einiger Fälle habitueller Obstipation verantwortlich sein, ist sie doch in der überwiegenden Mehrzahl als die Folge des verlängerten Aufenthaltes, nicht als ihre Ursache anzusehen.

Die Bedeutung der endokrinen Drüsen für die Darmtätigkeit ist bis jetzt nur wenig erforscht. Bekannt sind nur die Obstipation bei Myxödem und die Basedowdiarrhöen. Ob die oft frühzeitig in der Schwangerschaft — bevor der Uterus eine für die Kompression des Darmes notwendige Größe erreicht hat — entstehende Obstipation auch auf eine Einwirkung endokriner Drüsen zurückzuführen ist, bleibt dahingestellt. Die Bedeutung der Thyreoidea für die Darmfunktion wird von Lewy und Rotschild, die die häufigste Ursache der Obstipation in einem Hypothyreoidismus sehen, sicher zu hoch geschätzt. Ich habe einmal einen Fall hartnäckiger Obstipation gesehen, der nur durch Darreichung von Thyreoideatabletten beseitigt

werden konnte. Beim Patienten waren sonst keine Zeichen eines Hypothyreoidismus vorhanden.

Copland ist der erste, der die Obstipation hauptsächlich als eine primär nervöse Krankheit auffaßt, aber erst Nothnagel gelang es, der „fehlerhaften Einstellung der Kolon- und Rectumperistaltik" als Ursache der Obstipation eine allgemeine Anerkennung zu verschaffen. Die modernen Röntgenstudien über die Kolonmobilität, durch Cannons Untersuchungen eingeleitet, und die Arbeiten der namhaften englischen Forscher Elliot und Barclay Smith, Bayliss und Starling, Langley und Anderson über das Nervensystem des Dickdarms bei verschiedenen Tieren und über die verschiedenen Peristaltiktypen haben gezeigt, daß die Kolonbewegungen ausschließlich durch nervöse Impulse entstehen.

Es ist sehr naheliegend, die Konstitutionsanomalie, die die wahrscheinliche Grundlage der habituellen Obstipation bildet, in einer angeborenen Disposition zu fehlerhafter Funktion des Darmnervensystems zu suchen, entweder in dem Sinne, daß das Nervensystem auf die normalen peristaltikerregenden Irritamente gar nicht oder zu schwach reagiert oder daß es mit besonders starken und vielleicht in abnormen Richtungen gehenden Bewegungen antwortet.

Die Momente, die man zu gunsten der konstitutionellen Anlage der Obstipation vorgeführt hat, stammen hauptsächlich von älteren Zeiten her, die moderne Forschung hat bisher keine neue, mit Ausnahme der zu guten Ausnützung, ins Feld geführt. Soweit ich diese verwickelte Frage bis jetzt übersehen kann, scheint es mir, daß nur folgende Momente, auf welche ich früher aufmerksam gemacht habe, einen — allerdings nicht beweisenden — Wert besitzen: Erstens, daß etwa ein Drittel aller Fälle habitueller Obstipation schon in der Kindheit entsteht. Zweitens, daß die Obstipation häufiger bei Frauen als bei Männern auftritt. Drittens, daß sie sich meistens ganz schleichend entwickelt, scheinbar ohne jegliche Ursache, ebensowenig wie eine solche immer für die häufigen Rezidiven im Verlauf der Krankheit zu entdecken ist. Daß einige Individuen mit „starken Magen" sich Mal für Mal der Einwirkung der Ursachen der Obstipation ohne jede Schädigung der Darmfunktion aussetzen können, während bei anderen ein einmaliges Verrücken der gewohnten Lebensweise sofort mit einer chronischen Obstipation bestraft wird, spricht auch für das Bestehen dieser Disposition. Man gewinnt dadurch den Eindruck, daß alle bis jetzt angeführten Ursachen zur chronischen Obstipation nur Gelegenheitsursachen sind, die eine latente Disposition erwecken. Nur auf einige dieser Ursachen soll hier näher eingegangen werden.

Die Entdeckung der primären Kolonobstipation — die ja ungefähr 40% aller Fälle ausmacht — hat gezeigt, daß das Unterdrücken des Stuhlganges nicht die universelle Bedeutung für die Entstehung der Obstipation hat, wie ältere Forscher Chevalier, Trousseau, Traube meinten. Daß diese Ursache fortwährend eine überaus große Rolle spielt und sicher die überwiegende Mehrzahl der Rectumobstipationen veranlaßt, ist allgemein anerkannt.

Schon im alten Dictionnaire von 1750 wird gegen den fortgesetzten Gebrauch von Laxantien ernstlich gewarnt und die Neuzeit hat sich besonders um das Auffinden mild wirkender Abführmittel bemüht. Zwar dürfte es jedem Arzt bekannt sein, daß eine habituelle Obstipation nur selten durch Laxantien geheilt, meistens nur latentgemacht wird, und doch spielen diese eine Hauptrolle in der Therapie dieser Krankheit. Die leichte Zugänglichkeit dieser Mittel, das angenehme Gefühl von Leersein im Magen, durch seine Wirkung herbeigeführt, sowie das beständige Hervorheben von seiten der Ärzte, daß die chronische Obstipation eine Krankheit

ist, die bisweilen folgenschwere Komplikationen mit sich führt, hat bewirkt, daß das Publikum mit einer Ausdauer und in einem Grade laxiert, die sicher ganz übertrieben und manchmal direkt schädlich ist. Ich trage kein Bedenken, zu behaupten, daß der Gebrauch von Laxantien die häufigste Ursache zur Unterhaltung der habituellen Obstipation und zuweilen ihre alleinige Ursache ist. Den besten Beweis für diese Anschauung sehe ich in den glänzenden Resultaten der alaxativen Therapie, auf welche ich später zurückkehren werde.

Faber, der auch ernstlich vor andauerndem Gebrauch von Laxantien gewarnt hat, macht ferner auf die Gefahr des wechselnden Gebrauches von Obstipantien und Laxantien aufmerksam, mit welchen manche Frauen eine prämenstruelle oder menstruelle Diarrhöe und eine postmenstruelle Obstipation zu bekämpfen suchen.

Wie früher hervorgehoben, meinte schon Copland, daß die habituelle Obstipation ein nervöses Leiden sei. Die Frage, ob und in welcher Ausdehnung auch primäre Schädigungen des Darmnervenapparates die Ursache der Obstipation sind, ist schwierig endgültig zu entscheiden, solange keine pathologisch-anatomischen und experimentellen Beweise vorliegen. Es ist aber bekannt, daß eine chronische Obstipation sich nach einer akuten, manchmal febrilen Kolitis entwickeln kann, und meine Erfahrungen aus der großen Influenzaepidemie sprechen dafür, daß diese auch für die Entstehung von Darmstörungen, unter welchen die Obstipation eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, verantwortlich ist. Ich habe mehrere Patienten gesehen, die erst in der Rekonvaleszenz, als sie außer Bett waren, obstipiert wurden. Die Untersuchungen Norgaards haben gezeigt, daß die Influenzadiarrhöe als eine nervöse Diarrhöe aufzufassen ist, was meine Auffassung stützt, daß die Influenzaobstipation durch eine toxische Einwirkung auf das Darmnervensystem entsteht. Wenn man bedenkt, wie häufig eine Obstipation durch andere Krankheiten reflektorisch hervorgerufen wird, tritt die leichte Beeinflußbarkeit des Darmnervensystems deutlich hervor.

In der chirurgischen Welt hat in der modernen Zeit die Auffassung eine große Ausbreitung erreicht, daß die habituelle Obstipation durch mechanische Faktoren bedingt wird; es ist deshalb nötig, auf die Bedeutung der Ptosetheorie und der Adhärenzen für die Entstehung der Obstipation kurz einzugehen.

Während die Anhänger der Laneschen Anschauung die Ursache der Ptose zum Teil in der Obstipation suchen, ist diese Rovsings Theorie gemäß die primäre Ursache der Stagnation der Faeces. Beide Auffassungen haben aber das gemein, daß es die durch das Herabsinken des Transversums entstandenen Knickungen „kinks" der Flexuren sind, die das Weiterbefördern der Faeces hindern.

Gegen diese Theorie ist erstens einzuwenden, daß es noch niemandem gelungen ist, eine bestimmte Definition für den Begriff der Transversoptose zu geben, und das nur aus dem einfachen Grunde, daß wir noch nicht die normale Lage des Organs kennen.

Unter 20 normalen Frauen, die alle jung waren und eine kräftige Bauchwand besaßen, fand ich das Transversum bei der Röntgenuntersuchung in stehender Stellung 9mal 10 *cm* unterhalb des Nabels oder noch tiefer, und bei 20 gesunden Männern lag es 5mal ebenso tief. Weiter konnte die Lage des Transversums beim selben Individuum von einem Tage bis zum anderen bis 8 *cm* wechseln, so daß es möglich ist, dasselbe Transversum z. B. einmal 4 *cm*, am nächsten Tage aber 12 *cm* unterhalb des Nabels zu finden. Ein Transversum, das 10 *cm* unterhalb der Umbilicaltransversale liegt, wird von den meisten Chirurgen als ptotisch betrachtet, was also völlig falsch ist. Die Diagnose Transversoptose ist nur möglich, wenn die Lage des

Organs und ihre Variationen, vor und nachdem die Ptose entstanden ist, bekannt sind, eine Forderung, die sehr selten erfüllt werden kann.

In zwei früheren Arbeiten (s. Lit.) habe ich gezeigt, daß eine Knickung der rechten und linken Flexur nicht die Entstehung der Ascendens- und Transversumobstipation erklären kann, erstens weil die Flexuren bei diesen Typen nicht häufiger spitzwinkelig gefunden werden als bei normalen, zweitens weil die Faeces glatt die Knickungsstelle passieren, die als eine Stenose wirken sollte, und erst ein Stück im peripheren Darmteil, Transversum und Descendens, haltmachen. Die Bedeutung der Ptosetheorie erfährt noch weitere Einschränkungen. Erstens sind alle primären Rectumobstipationen, die ja 60% aller Fälle ausmachen, von den durch eine Ptose entstandenen Obstipationen natürlich auszuschließen. Zweitens ist zu bedenken, daß 38% aller Fälle von Obstipation, unter welchen ca. 15% primärer Kolonobstipationen vorkommen, in der Kindheit oder vor dem 16. Jahre entstanden sind und deshalb nicht von einer Ptose verursacht sein können, da diese sich erst später entwickelt. Vom ganzen Material von 40% Kolonobstipationen bleiben also nur 25% (40÷15%) übrig, die vielleicht von einer Ptose verursacht sein können. Bei der Röntgenuntersuchung dieser Fälle fand ich aber nur bei 5% einen tiefliegenden Magen und tiefe Lage des Transversums. Das heißt also, die Ptosetheorie hat nur Möglichkeit, ca. 5% aller Fälle von habitueller Obstipation zu erklären. Den oben angeführten Verhältnissen bei der Ascendens- und Transversumobstipation gemäß scheint diese Möglichkeit eine nur sehr problematische Bedeutung zu haben. Hierfür sprechen auch folgende Befunde.

Bei 80 Frauen mit hochgelagertem Magen kamen 50 primäre Rectum- und 30 primäre Kolonobstipationen vor, unter 28 Frauen mit tiefliegendem Magen fand ich 18 Rectum- und 10 Kolonobstipationen, Befunde, die die geringe Bedeutung der Ptose des Transversums für die Entstehung der Obstipation schön demonstrieren. Solange die Flexuren ihre völlige Beweglichkeit besitzen, werden sie keine Hindernisse für die Passage der Faeces bilden.

Die Frage über die Bedeutung der Adhärenzen für die Entstehung der Obstipation ist eine so verwickelte, daß es kein Wunder ist, daß die Ansichten sehr scharf einander gegenüberstehen. Einige Verfasser meinen, daß sie die häufigste Ursache der Obstipation sind, während andere ihnen keine ätiologische Bedeutung beimessen können. Es kann an dieser Stelle natürlich nicht auf diese Frage näher eingegangen werden, nur die Anschauung des Verfassers soll angeführt werden.

Die Adhärenzen sind als Komplikationen zur Obstipation nicht als ihre Ursache aufzufassen. Ob sie die Darmtätigkeit beeinflussen, hängt nicht nur von ihrer Dichtigkeit und Stärke, sondern ebensosehr von ihrem Sitz ab. Wie ich gezeigt habe, ist kaum anzunehmen, daß die freien Flexuren im Sinne Rovsings und Lanes als Stenosen wirken können; ganz anders verhält es sich, wenn die Flexurschenkel durch straffe Adhäsionen zusammengebunden sind und die freie Beweglichkeit der Flexuren verhindert wird. Die eigentliche Ursache zur Stenose ist also die fixierende Perikolitis. Es finden sich zwei Stellen im Kolon, wo eine solche Perikolitis besonders leicht eine Stenose herbeiführen kann, die linke Flexur und das Colon sigmoideum.

Während Payr sich besonders für die spitzwinkelige Knickung der linken Flexur interessiert hat, liegt von der Hand Wessels eine eingehende Beschreibung der chronischen Perisigmoiditis vor. Die Arbeiten Payrs sind so bekannt, daß sie eine Besprechung nicht nötig haben. Die von Wessel beschriebenen Veränderungen bestehen teils in einer chronischen Perisigmoiditis, teils in Veränderungen des Mesosigmoideums, das durch eine chronische Zerrung überdehnt wird, besonders an seiner Basis berstet und durch die die Berstungen heilende chronische Entzündung

sich retrahiert und schrumpft. Dadurch entstehen teils Knickungen des Sigmoideums, teils wird es torquiert und bildet in gewissen Fällen ein Hindernis für die Passage der Faeces. Wessel hebt hervor, daß diese Hindernisse manchmal nur für die Passage oro-anal bestehen, während sie leicht vom Einlaufe passiert werden. Auch sind sie nur nachzuweisen, wenn der Darm in situ liegt, am ausgeschnittenen Darm ist manchmal nichts Abnormes zu finden. Wessel ist der Ansicht, daß diese Veränderungen als sekundäre aufzufassen sind, das Primäre ist die Fäkalstase. Diese Veränderungen sind besonders bei alten Leuten zu finden und spielen wahrscheinlich eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der senilen Obstipation, während sie bei jüngeren Individuen nur selten vorkommen.

Wie früher angeführt, bin ich der Anschauung, daß die habituelle Obstipation durch Veränderungen im Nervensystem des Darmes verursacht ist. Ich kann mich völlig Blad und Keith anschließen, wenn letzterer ausspricht: „Sowohl anatomische wie röntgenologische Untersuchungen sprechen dagegen, daß peritoneale Adhäsionen oder Knickungen der Flexuren die Ursache der Obstipation sind, und für die Auffassung, daß eine unkoordinierte Wirkungsweise der Darmmuskulatur ihre eigentliche Ursache ist."

In der jüngsten Zeit ist es dem bekannten Entdecker des Cavaknotens Keith gelungen, zu zeigen, wo in der Darmwand die der Obstipation zu grunde liegenden Veränderungen wahrscheinlich zu suchen sind. Er wies nach, daß in Auerbachs Plexus Zellen vorkommen, die als Zwischenstufen zwischen Muskel und Nervenzellen aufzufassen sind und deren Ausläufer sich direkt in den glatten Muskelfasern fortsetzen. Ganz dieselben Zellen hat er im Cavaknoten nachgewiesen und meint, daß „it is this intermediate tissue particulary endowed with an automatic power of originating contractile impulses and muscular movements".

Im Darm der Ratte sowie im Menschendarm hat er dieses Gewebe „the nodal tissue" im Sphincter ileocoecalis nachgewiesen, und es gelang ihm in einem aus vier Fällen von intestinaler Stase, eine Hypertrophie des Auerbachschen Systems, d. h. der Nervenzellen und des neuen Gewebes, nachzuweisen.

Es scheint mir sehr wahrscheinlich, daß wir in Auerbachs System die pathologisch-anatomischen Veränderungen der habituellen Obstipation suchen müssen, aber wie Keith selbst hervorhebt, ist es sehr wahrscheinlich, daß wir noch manchmal keine greifbaren Veränderungen entdecken werden, ganz wie es der Fall bei der Arhythmia perpetua ist.

Ferner beschreibt Keith das Vorkommen großer, rotgranulierter Zellen, sowohl in der Schleimhaut des Dickdarms wie im anstoßenden Teil des Ileums, die aber ein mehr sekundäres Interesse besitzen.

VI. Behandlung.

In richtiger Erkennung, daß die habituelle Obstipation selten beim Gebrauch von Laxantien geheilt wird, haben die Bestrebungen der neueren Zeit sich bemüht, in physikalischen Heilmethoden einen Ersatz für die Abführmittel zu finden. Wenn auch diese Bestrebungen mit schönen Resultaten gekrönt worden sind, haben sie doch nicht die laxative Behandlung der Obstipation in dem Umfange verdrängt, zu dem ihre Erfolge berechtigen. Die am häufigsten gebrauchte Behandlung der Obstipation besteht noch im Darreichen von Laxantien.

An der Seite dieser Bestrebungen sind andere gegangen, die sozusagen jede aktive Behandlung der Obstipation überflüssig machen wollen und der Theorie folgend, daß die habituelle Obstipation eine Psychoneurose ist, sie mit psychischen

Mitteln zu bekämpfen versuchen. Diese Theorie hat zu praktischen Resultaten geführt, die so bedeutungsvoll sind, daß es einen wundern kann, daß sie überhaupt nicht in den modernen Handbüchern der inneren Medizin eine Besprechung gefunden haben.

In seinem berühmten Werke „Some thoughts concerning education" erzählt Locke, daß er die Erfahrung gemacht hat, daß die habituelle Obstipation durch die täglich zur selben Zeit wiederholten Versuche, Stuhlgang zu kriegen, geheilt werden kann. Lockes Erfahrungen scheinen keine größere Bedeutung für die Therapie der Obstipation in der folgenden Zeit gehabt zu haben, werden somit weder von Burne noch von Copland erwähnt, erst Trousseau versucht denselben Weg einzuschlagen und empfiehlt Versuche, jeden Morgen Stuhlgang zu kriegen und nach 2tägiger Obstipation Wasserklistiere, während andere Abführmittel verboten werden. Eine ganz ähnliche Behandlung hat Kohnstamm vorgeschlagen in Verbindung mit einer fleischarmen Diät. Erst Dubois 1886 benützt die Erfahrungen Lockes mit voller Konsequenz; da er aber meint, daß die Obstipation als eine Psychoneurose aufzufassen ist, wird eine suggestive Behandlung der Patienten das eigentliche Hauptmittel seiner Therapie, in seiner Anschauung findet er begeisterte Anhänger in Forel, Déjèrine und Lyon.

Auf die theoretische Grundlage der Duboisschen Therapie möchte ich hier nicht weiter eingehen; die chronische Obstipation kann meiner Auffassung nach nicht einfach als eine Psychoneurose aufgefaßt werden, wenn auch psychische Momente im Unterhalten der Krankheit eine Rolle spielen können. Auch kann ich Dubois gar nicht beistimmen, wenn er meint, daß die guten Resultate seiner Therapie hauptsächlich der suggestiven Einwirkung zu verdanken sind, denn ebenso gute können ohne jede suggestive Behandlung der Patienten erreicht werden.

Auf Lockes Erfahrung allein gestützt, habe ich eine der Duboisschen Therapie ähnliche Behandlung versucht und im Jahre 1919 unter dem Namen „Alaxative Therapie" beschrieben. Die Hauptprinzipien dieser Therapie sind folgende:

1. Sofortiges Seponieren der Abführmittel.
2. Regelmäßige, zur selben Zeit wiederholte Versuche, Stuhlgang zu kriegen.
3. Regelmäßige Lebensweise mit reichlich Schlaf und Motion.
4. Milchfreie Diät mit reichlich Gemüsen.
5. Morgens nüchtern ein Glas gekochtes Wasser.
6. Der Drang zum Stuhl darf nie unterdrückt werden.

Nach dem Beginn dieser Therapie stellt sich in der Regel eine 2—5 Tage dauernde Obstipation ein, nach dieser Zeit wird der Stuhlgang spontan erst 2—3mal wöchentlich, später häufiger, bis er sich nach 2—3 Wochen täglich einstellt. In einigen Fällen hält sich der Stuhl längere Zeit hindurch hart und knollig, ich verordne dann 5—10 *g* Paraffinum liquidum puriss. abends, in der Regel mit gutem Erfolg. Das Öl wird in der folgenden Zeit allmählich seponiert. Die so häufigen Klagen der Obstipierten über Spannung und Druck im Unterleib haben mich nie gezwungen, die Behandlung aufzugeben.

Die Resultate der alaxativen Therapie gehen aus folgender Tabelle hervor

21	Fälle	ohne Komplikation,	17	geheilt,	4	gebessert,	0 unverändert
15	„	mit Dyspepsie,	11	„	2	„	2 „
10	„	„ Schmerzen,	5	„	2	„	3 „
6	„	„ Neurasthenie,	2	„	1	„	3 „
52	Fälle		35 (67%)		9 (17%)		8 (16%)

Die in der Gruppe „gebessert" aufgeführten Patienten können den Stuhlgang mit Hilfe kleiner Dosen Paraffinöl regulieren, in den unbeeinflußten 8 Fällen ist man zu einer laxativen Behandlung übergegangen. Zum Vergleich dienen die Resultate, die bei 168 Patienten, alle mit der unten zu besprechenden Öleinlauftherapie, oft in Verbindung mit Bädern und Massage behandelt, erreicht worden sind; die Fälle stammen aus der medizinischen Universitätsklinik Kopenhagen (Prof. Faber). Von diesen 168 Patienten wurden 49·4% geheilt, 35·9% gebessert, 14·7% unverändert entlassen. In den gebesserten Fällen konnten die Patienten den Stuhlgang zwei oder mehrere Tage lang durch einmaliges Einnehmen von Abführmitteln regulieren.

Die unmittelbaren Resultate der alaxativen Therapie sind also besser als die der besten laxativen Behandlung, die in den meisten Fällen sowohl mit Bädern wie mit Massage unterstützt worden war. Die alaxative Behandlung hat folgende weitere Vorteile: leichte Durchführbarkeit in der allgemeinen Praxis, Billigkeit, denn sie kostet praktisch gesehen nichts, außer was die Diät fordert. Dazu kommen in einigen Fällen kleine Mengen Paraffinöl. Sie gibt die besten Resultate in unkomplizierten Fällen, die schlechtesten, wenn eine Neurasthenie vorliegt. Bei jungen Individuen hat sie bessere Aussichten als bei älteren, dagegen spielt der Grad der Obstipation keine so große Rolle für ein günstiges Resultat, wie man erwarten sollte, der Darm kann in solchen Fällen eine wunderbare Restitutionskraft besitzen. Es liegt auf der Hand, daß sie das beste prophylaktische Mittel zur Bekämpfung der beginnenden Obstipation ist.

Die Resultate der alaxativen Therapie sind teils durch die Neuerziehung des Darmes, teils durch das Fortlassen des Gebrauches von Laxantien zu erklären. Daß letzteres Moment eine sehr große Rolle spielt, scheint mir unzweifelhaft; wie diese Wirkung zu erklären ist, kann noch nicht entschieden werden. Der Gedanke liegt aber nahe, daß die Abführmitttel, besonders die, die die Peristaltik direkt erregen, eine dem betreffenden Individuum nicht gewöhnliche Peristaltikform hervorrufen, die bald für kurze, bald für längere Zeit genügt, den Darm zu entleeren. Die bekannte Angewöhnung zu einem bestimmten Laxans dürfte vielleicht in der Weise erklärt werden, daß der Darm nicht länger die abnorme Peristaltikform aufrecht zu erhalten vermag und erst wieder zu arbeiten beginnt, wenn ein neues Mittel, das eine andere Peristaltikform hervorruft, eingenommen wird. Durch das Seponieren der Laxantien, das ja einer der Hauptfaktoren in der alaxativen Therapie ist, gewinnt der Darm Zeit, seine alten Bewegungstypen aufzuarbeiten, und wird in diesen Bestrebungen von den wiederholten Versuchen, Stuhlgang zu kriegen, unterstützt.

Unter den laxativen Behandlungsmethoden der habituellen Obstipation nimmt die Öleinlaufstherapie eine führende Stellung ein. Diese Therapie ist schon viele hundert Jahre alt, aber erst Kußmaul hat sie zur allgemeinen Behandlung der Obstipation gemacht. Die Wirkung des Öleinlaufes ist von Fleiner näher studiert worden, der gezeigt hat, daß das Öl sowohl rein mechanisch durch Weichermachen der Faeces wie chemisch irritativ abführend wirkt, indem ein Teil des Öles in Seifen und Glycerin gespalten wird, ebenso wie freie Fettsäuren gebildet werden[1]. Die beste Weise, das Öl zu administrieren, ist von Faber vorgeschlagen worden. Man gibt am Abend $^1/_4$ *l* Öl per Rectum und in schweren Fällen zur selben Zeit 5—10 *g* Ricinusöl per os, der Stuhlgang stellt sich meistens den folgenden Tag ein. Wenn 24 Stunden verflossen sind, ohne daß der Patient Abführung gehabt hat, wird wieder abends ein Öleinlauf gegeben. Das Ricinusöl wird baldmöglichst

[1] Die Wirkung des Öles ist demnach von der des Paraffinöls verschieden, indem letzteres rein mechanisch wirkt und quantitativ mit den Faeces ausgeschieden wird.

seponiert und der Stuhlgang allein mit Einläufen geregelt. Über die Resultate dieser Therapie s. oben. Große Ausbreitung hat auch das von A. D. Schmidt eingeführte Agar-Agar besonders in Verbindung mit Cascaraextrakt gewonnen. Es leistet manchmal vorzügliche Dienste und kann durch Jahre gebraucht werden. Man gibt am besten einen Tee- oder Eßlöffel voll morgens in Hafergrütze.

Martinez hat gezeigt, daß die Injektion einer 25%igen Lösung von Sulf. Magnes. subcutan eingespritzt abführend wirkt. Man braucht nur 1—2 cm^3 zu injizieren. Diese Behandlung, die etwas schmerzhaft sein soll, ist in allen Fällen wo Laxantien nicht per os genommen werden können, zu versuchen.

Die Kolodyspepsie.

Die Bedeutung dieser Komplikation liegt, ganz abgesehen von den vielen diagnostischen Fehlgriffen, die sie oft veranlaßt, vorzüglich darin, daß die Ernährung des Patienten leidet. Unter meinen weiblichen Dyspeptikern fand ich 4% über Normalgewicht, 11% hatten Normalgewicht, während nicht weniger als 85% unterernährt waren. Von den unkomplizierten Fällen zeigten 30% ein über das Normale reichendes Gewicht, 20% das Normalgewicht, 50% waren unterernährt, nur 20% dieser fehlten mehr als 5 *kg* im Normalgewicht.

Die Dyspepsie und die damit folgende Einschränkung der Nahrungsaufnahme verhindert die Heilung der Obstipation nicht nur durch die Verkleinerung der dem Darm zugeführten Nahrung, sondern auch mehr indirekt durch die der Abmagerung folgende Abschwächung des Nervensystems. Die Dyspepsie verschlimmert die Darmstörung, diese wieder die Dyspepsie.

Bei der Behandlung ist demnach sowohl Rücksicht auf die Obstipation, die Dyspepsie wie den Zustand des Nervensystems zu nehmen. In den leichteren Fällen ist die alaxative Therapie zu versuchen, gleichzeitig wird eine schonende Diät mit Amara gegeben. Gelingt es nicht, auf diese Weise die Dyspepsie zu heilen, ist eine strengere Diät wie unten geschrieben zu geben und in nicht wenigen Fällen ist eine laxative Behandlung einzuschlagen, wenn die Obstipation nicht zu beseitigen ist.

In schweren Fällen, wenn die Kardialgie fast jede Nahrungsaufnahme verhindert, wenn die Ernährung und der Zustand des Nervensystems des Patienten schon beträchtlich gelitten hat, ist auf jede alaxative Behandlung der Obstipation zu verzichten. Bettlage in mehreren Wochen und eine streng durchgeführte diätetische Kur, die mit 2—3 Hungertagen beginnt, während welcher Patient nur gekochtes Wasser kriegt, ist zu verordnen. Nach den Hungertagen gibt man vorsichtig flüssige Nahrung allmählich in Menge steigend von $^1/_4$ - $1^1/_2$ *l* täglich. Am besten hat sich Haferschleimsuppe bewährt, in welche 2—3 Eier geschlagen werden. Hiervon kriegt Patient jede zweite bis dritte Stunde eine Tasse. Es wird allmählich zu einer Mastkur übergegangen, die in den ersten Wochen nur aus flüssigen Speisen besteht, später werden Brot, Fisch (gekocht), Kartoffelpüree und andere Gemüsepürees gegeben. Der Appetit ist mit Amara zu schärfen und das Gewicht des Patienten ist mindestens 2mal wöchentlich zu kontrollieren. Um das Nervensystem zu stärken, werden zuletzt Bäder und wenn möglich schwedische Gymnastik verordnet.

Die Schmerzen.

Die Behandlung der mit Schmerzen komplizierten Obstipation ist eine sehr schwierige und zeitraubende, wenn die Schmerzen einigermaßen ausgeprägt sind und besonders wenn auch eine Neurasthenie vorliegt. Gegen die Schmerzen leisten heiße Umschläge, Wärmekissen oder warme Öleinläufe (40°) in der Regel vorzügliche

Dienste. In schwereren Fällen ist Bettlage nicht zu vermeiden und die Diät muß mit besonderer Vorsicht gewählt werden, um alles, was den Darm reizen kann, zu vermeiden, oft helfen kleine Dosen Paraffinöl dazu, die vom Darminhalt ausgehende Irritation zu verringern. Von den oft empfohlenen Belladonna- und Atropinpräparaten habe ich keine besondere Wirkung gesehen, außer in einigen Fällen spastischer Obstipation. Hand in Hand mit der Bekämpfung der Schmerzen und der Obstipation ist mit allen Mitteln das Nervensystem zu stärken und der oft schlechte Ernährungszustand zu bessern.

Literatur: Aaskow, Soc. med. Hahn, Collect. 1775, II. – Albu, Th. d. G. 1905, H. 5, p. 204. – Backer-Gröndahl, Nordisk chirurg. Kongres, 11. Sitzung. – Bálint u. Benedikt, Ztschr. f. Nerv. 1906, XXX. – Bamberger, Virchows Path. u. Ther. VI, I, p. 225. – Bayliss u. Starling, J. of Phys. XXVI. – O'Beirne, New views of the process of defecation. Dublin 1833. – R. Bensaude et G. Cruénaux, Les recherches radiologiques sur les mouvements du gros intestin. (Annales de la Faculté de Médecine de Montevidéo, II, p. 292.) A. des Mal. de l'App. dig. 1919, X, Nr. 4. – Berard, zit. nach Deschambre, Dictionnaire de Physiologie, Art. Defécation. – Biedermann, Pflügers A. 1889, VL. – Boas, Erkrankungen des Darmes. 1905. Med. Kl. 1908, p. 1485; A. f. Verdauungskrankheiten 1909, p. 083. – Bodenhamer, New York, Med. Rec. 1884, XXVI. – Bohm, D. A. f. kl. Med CII; Münch. med. Woch 1912, p. 1475. – Burne, Habitual Constipation. London 1840. – Cannon, The mecanical factors of digestion. London 1911. – Canstatt, Pathologie 1845, IV, p. 555. – Cherchewski, Rev. de méd St. Petersburg 1883, p. 870. – Chevalier, Observations on the relaxed Rectum. Med.-chir. Transact. 1819, X. – Copland, Med. Wörterbuch 1835, Art. Konstipation. – Cullen, Praxis medica 1790 (Deutsche Übers.), Bd. II; Dictionnaire des sciences medicales 1750. – Dieulafoy, Pathologie interne 1911, II, p. 522. – Dubois, Die Psychoneurosen 1910, p. 308. – Ebstein, Die chronische Stuhlverstopfung. Stuttgart 1901. – Elliot u. Barclay Smith, J. of Phys. 1904, XXXI. – Ewald, Klinik der Magenkrankheiten 1889. – Faber, Kasebog i, Intern Medicin. (Faber, Holst, Petrén) 1908, Bd. II. Art. Obstipation (den Kroniske); Ugeskrift f. Läger 1900, Nr. 14; Hospitalstidende 1901, Nr. 28. – Faber u. Bloch, Ztschr. f. kl. Med. 1900. – Fleiner, Berl. kl. Woch. 1893, H. 3 u. 4. – Forel, Der Hypnotismus 1911. – Gant, Constipation and intestinal Obstruction. Philadelphia 1909. – Glénard, Les Ptoses viscerales 1899. – Groedel, Münch. med. Woch. 1914, Nr. 15. – Guyon et Courtade, Cpt. r. de soc. de Biol. 1896 u. 1897. – v. Haberer, A. f. kl. Chir. LXXVI, H. I–II. – Henle, Handb. der system. Anatomie. Eingeweidelehre. 1866, p. 182. – Holzknecht u. Singer, Wr. kl. Woch. 1911, Nr. 48. – Howship, zit. nach Hurst. – Hurst-Hertz, Constipation and allied intestinal disorders. Oxford 1909 u. 1919. – Kästle u. Bruegel, Münch. med. Woch. 1912, p. 446. – Keith, Br. j. of Surg. 1915, II, Nr. 8. – Kemp, Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen. Bd. II, H. 1; A. des Mal. de l'app. dig. 1911. – Kish, Med. Kl. 1908, p. 746. – Kjellberg, Nord. med. A. VIII. – Klose, B. z. kl. Chir. 1909, LXIII. – Kohnstamm, Kongr. f. inn. Med. 1907, p. 637. – Lane, The operative treatment of the intestinal stasis. London 1915. – Langley and Anderson, J. of Phys. XIX u. XX. – Lasegue, Etudes médicales. Paris 1884, p. 300. – Levy et Rotschild, La petite insuff. thyreoid. Paris 1915, p. 88. – Lyon, J. of Am. Med. Ass. 1908, p. 2020. – Fidel, Fernandez, Martinez, La cure rationelle de la constipation (Discours de réception à l'Académie de Grénade 1917), A. de l'app. dig. IX, Nr. 6, p. 359; Les nouveaux remèdes de la constipation habituelle. A. Espagnol. des Mal. de l'app. dig. 1918, I, Nr. 8; A. de l'app. dig. X, Nr. 6, p. 360. – Mathieu et Roux, Pathologie gastrointestinale, III, p. 284. Pathologie gastrointestinale 1913, Bd. I. – Merzbacher, Pflügers A. 1902, XCII. – Norgaard, J. of. biolog Chemistry 1919, XXXVIII, p. 152. – Nothnagel, Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Wien 1898. – Payr, A. f. kl. Chir. LXXVII; Th. Mon. 1909, 1 u. 2. – Potain, Sem. méd. 1889, p. 294. – Redwitz, D. med. Woch. 1919, Nr. 34. – Richet, nach Deschambre, Dictionnaire de Physiologie. – Riegels, Die Magenkrankheiten in Nothnagels Handbuch der speziellen Therapie 1897. – Roith, Anatomische Hefte 1902, II. – Rost, Mitt. a. d. Gr. 1915, XXVIII, H. 4. – Rovsing, Die Gastrocoloptose 1915. – A. D. Schmidt, Klinik der Darmkrankheiten 1913. – Schutz, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1917. – Schwartz, Klinische Röntgendiagnostik des Dickdarms. Wien 1914. – Steinbacher, zit. nach Ebstein. – Stierlin, Über die Obstipation vom Ascendenstyp. Münch. med. Woch. 1911, Nr. 36; Über chronische Funktionsstörungen des Dickdarms. Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1913, X; Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Wiesbaden 1910. – Strafburger, zit. nach Mohr u. Stahelin, Handb. d. inn. Med. 1910, III, p. 847. – Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. 1832. – Teissier, Lancet 1845, p. 845. – Th. E. Hess Thaysen, Röntgenologiske Undersögelser over den kroniske Obstipation. Vortrag in der Dän. Gesellschaft für inn. Med. Sitzung 1915. 1916; Anatomische Hefte 1916, LIV; Colonspasmer u. spastisk Obstip. Ugeskrift f. Läger 1916, Nr. 17; Tarmatoni u atonisk Obstip. Ibidem 1916, Nr. 39; Beitrag zur Klinik und Röntgenologie der chronischen habituellen Obstipation; Die Ascendensobstipation. Ibidem 1916, Nr. 49 u. A. f. Verdkr. 1918, XXIV; Beitrag zur Klinik und Röntgenologie der chronischen habituellen Obstipation. Die Transversumobstipation. Ibidem 1917, p. 10 u. A. f. Verdkr. 1919, XXV; Rectumobstipation. Ibidem 1917, Nr. 34; Dyspepsie und habituelle Obstipation. Colodyspepsie. Ibidem 1918, Nr. 12; Sigmoideum-Descendens-Obstipation. Ibidem 1918, Nr. 43; Obstipation, Atiologie, Diagnose u. Behandlung. Ibidem 1919, Nr. 1. – Traube, Gesammelte Beiträge 1879. – Treves, Br. med. J. 1885, I; 1905, Marts 4. – Trousseau, Clinique médicale. Art. Constipation 1864. – Wessel, Beanndelser i venstre fossa iliaca. Köbenhavn 1906. – Wilms, D. med. Woch. 1908, Nr. 41.

Ergebnisse neuerer physikalischer Heilmethoden.

Von Dr. med. **H. Adam,**
Leiter der Abteilung für physikalische Therapie an der I. Med. Univ.-Poliklinik.

Mit 4 Textabbildungen.

1. Die Diathermie im Pendelapparat zur Behandlung versteifter Gelenke.

Der Krieg hat manchen Facharzt gezwungen, außerhalb seines Sondergebietes sich ärztlich zu betätigen, und hat damit manche Anregung hinüber und herüber gebracht. So erging es auch mir, als ich am 1. Oktober 1916 nach Berlin kommandiert wurde, um die Leitung der neu eingerichteten physikalisch-therapeutischen Abteilung der I. Medizinischen Poliklinik der Charité zu übernehmen. Es ergab sich von selbst, daß die Zahl der Verwundeten, die uns von den Sammelstellen, den Reservelazaretten und den Genesungskompagnien zur Behandlung überwiesen wurden, die Zahl der an inneren Krankheiten Leidenden weit übertraf. Unter den Verwundeten wieder überwogen die Arm- und Beinverletzten mit Nervenlähmungen und Gelenkversteifungen. Sehr viele von diesen Gelenkversteifungen waren sekundäre, und darunter befanden sich viele recht schwere, die lange fixiert im Verbande gelegen hatten. Wie hat es sich bitter an unseren Kriegsverletzten gerächt, daß der deutsche Arzt so wenig mit der Mechanik der Gelenke und der Bedeutung der Bewegung für die Ernährung des Knochens und der Muskel vertraut ist, und daß ihm das Denken in diesen Gebieten der Therapie so gar nicht liegt. Wie viele langwierige und schmerzhafte Nachbehandlungen hätten vermieden werden können, wenn schon in den Kriegslazaretten mit Bewegungen der selbst nicht verletzten Gelenke begonnen worden wäre, soweit dies ohne Gefährdung der Wundheilung möglich war. Zunächst behandelte ich die versteiften Gelenke mit Diathermie, mit der ich bereits die letzten Jahre vor dem Kriege gearbeitet hatte, und konnte feststellen, daß unmittelbar nach einer guten Durchwärmung des Gelenkes die dem Gelenk physiologischen Bewegungen passiv weiter gebracht werden konnten, als vor der Erwärmung. Bei den Ellbogen-, Hand- und Kniegelenken gelang es mir sogar, dem Kranken die Bleielektroden nach Kowarschik anzulegen und ihn mit denselben in einen Pendelapparat für das entsprechende Gelenk zu setzen und nun die Diathermie zugleich mit der passiven oder sogar aktiven Bewegung in Anwendung zu bringen. Die guten Resultate veranlaßten mich zu dem Versuch, auch Versteifungen nach Gelenkentzündungen ebenso zu behandeln. Nach Kriegsschluß sind ausschließlich Gelenkversteifungen nach Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen in dieser kombinierten Weise von mir mit so gutem Erfolge in großer Zahl behandelt worden, daß die Ergebnisse dieser Methode für den Internisten ebenso wichtig sind, wie für den Chirurgen.

Folgende Krankengeschichte soll das erläutern: W. S., Kaufmann, 22 Jahre, erkrankte am 18. April 1916 an Otitis media, bekam im Anschluß daran eine Warzenfortsatzeiterung, die am 6. Mai 1916 eine Radikaloperation nötig machte. Während das Ohr noch eiterte, trat Ende Mai eine entzündliche Schwellung auf dem linken Fußrücken und eine schwere Entzündung des rechten Ellbogengelenkes auf. Am Fußrücken wurde eine Incision gemacht, worauf die Entzündung langsam heilte. Die Gelenkentzündung bestand akut bis Ende Juni 1916, dann begann wegen Versteifung in einer Zwischenstellung und Unmöglichkeit der Beugung und Streckung Heißluftbehandlung im Kasten, Massage und Pendelübung im Medikomechanischen Institut. Da sich in 4 Monaten keine Fortschritte zeigten, wurde mir der Patient zur Diathermiebehandlung im Pendelapparat überwiesen. Bei der Aufnahme konnte der Arm im Ellbogengelenk nicht weiter als bis zu einem stumpfen Winkel gebeugt werden, und zwar auch nicht passiv. Jeder Versuch, die Widerstände zu überwinden, war äußerst schmerzhaft. Dabei trat grobes Knarren auf infolge Übereinanderreibens von Gelenkflächen, die vom Knorpel entblößt waren. Der Patient war beim Essen, Waschen, Kämmen u. a. auf die linke Hand angewiesen.

Es war nicht nur das Gelenk zwischen Elle und Oberarm, sondern auch das Radiusköpfchengelenk befallen, so daß die Pronation und Supination behindert waren. Für dieses Gelenk wurden die Übungen manuell gegeben. Außerdem wird die Muskulatur durch elektrische Reizungen vom Nerven und Muskel aus sowie durch Massage gekräftigt, da zur Bewegung versteift gewesener Gelenke eine besonders kräftige Muskulatur gehört. Nur sehr langsam waren Fortschritte zu verzeichnen. Immerhin wurde erreicht, daß der Patient bei anfangs einmal täglicher, später zweimaliger Behandlung sich mit seiner rechten Hand wieder kämmen und essen konnte, Verrichtungen, die er dann täglich machte und mit denen er die wiedergewonnene Beweglichkeit nicht nur sich erhält, sondern täglich weiterfördert. Dreieinhalb Monate Behandlung mit Diathermie im Pendelapparat hatten dies Ergebnis, nachdem eine vorher vorgenommene, durchaus zweckmäßige, viermonatige Behandlung mit Heißluft im Kasten, Massage und Pendelübungen keine Besserung gebracht hatte.

Eine große Zahl von Versteifungen der Gelenke nach Entzündungen derselben oder der Sehnen ist in den dazwischenliegenden 4 Jahren von mir mit dieser kombinierten Methode mit Erfolg behandelt worden. Bei den Finger- und Schultergelenken, den Fuß-, Hüft- und den Wirbelsäulengelenken muß die Bewegung nach der Diathermieerwärmung manuell erfolgen. Auch bei der Bechterewschen Erkrankung kann man die Schmerzhaftigkeit durch die Behandlung mit Diathermie mildern und durch Übungstherapie eine leistungsfähige Rückenmuskulatur erhalten, die den Patienten befähigt, den ihm verbleibenden Rest von Bewegungsmöglichkeit voll auszunutzen, und sollte es auch nur die Fähigkeit sein, längere Zeit aufrecht zu sitzen. Ohne eine darauf hinzielende Behandlung verfällt die Rückenmuskulatur sehr frühzeitig der Atrophie, bei deren Zustandekommen auch trophische Einflüsse mitwirken.

Die Diathermie wirkt meiner Erfahrung nach diesen trophischen Störungen entgegen. Das leistet keine andere Wärmemethode, auch nicht der Heißluftkasten.

2. Die Diathermie mit nachfolgenden Atemübungen zur Lockerung von Pleuraschwarten.

Die auflockernde Wirkung der Diathermie kommt weiterhin zur Geltung bei der Nachbehandlung der pleuritischen Verklebungen und Verwachsungen.

Sie übertrifft an Raschheit und Sicherheit des Erfolges alle anderen hierfür noch in Frage kommenden physikalischen Heilmittel, als da sind: Moorumschläge und Bäder, Sandbäder u. a. Die Ergebnisse werden noch bessere, wenn unmittelbar auf die Diathermie die Bewegung folgt, hier in Form von Atemübungen der schwedischen manuellen Heilgymnastik, daneben Massage der Muskulatur der betreffenden Thoraxhälfte. Fig. 65 zeigt, wie die erkrankte Seite dadurch maximal erweitert wird, daß der Patient von einem Gymnasten nach der gesunden Seite gebeugt und dabei zugleich eine Rotation in der Wirbelsäule nach hinten gemacht wird, wobei der Patient tief einatmet, während er bei der Aufrichtung ausatmet und die Ausatmung durch einen Druck auf die seitliche untere Rippengegend noch verstärkt wird. Fig. 66 zeigt eine zweite, der manuellen schwedischen Heilgymnastik entnommene Übung zur maximalen Ausdehnung des Brustkorbes, wie wir sie neben anderen hier viel verwenden, und die wir mit Widerstand geben, um die Hilfsmuskulatur der Atmung zu kräftigen. Das leistet keine Maschine. Die Stellung und Haltung des Patienten geht aus den Abbildungen klarer hervor, als durch lange Beschreibung. Mit den Füßen befindet sich der Patient, der auf der schwedischen hohen Bank sitzt, in Lederbügeln, die ihm einen festen Halt geben. Man kann aber diese Übungen, freilich unbequemer für den Ausführenden, auf jedem festen Stuhl geben, wobei der Patient seine Beine um die hinteren Beine des Stuhles schlingt, auf dem er reitsitzend verkehrt sitzt. Wem eine pneumatische Kammer zur Verfügung steht, der läßt die Kranken zweckmäßig Sitzungen mit Überdruck nehmen, denen die Diathermiebehandlung unmittelbar vorhergeht. Sehr wertvolle Unterstützungen findet späterhin die Behandlung, wo das möglich ist, durch Rudern und durch Bergsteigen auf langsam ansteigenden Wegen. Diese Methode kommt ebensowohl als Nachbehandlung des Empyems wie der exsudativen Pleuritis in Frage, ja sie sollte jedesmal bei diesen Erkrankungen angewendet werden, wo die Röntgenplatte als Residuen flächenhafte Schatten zeigt. Denn ob diese sich von selbst resorbieren oder zur Schrumpfung der ganzen Thoraxhälfte führen werden, das kann weder der Chirurg voraussagen, wenn er, wie es jetzt geschieht, mit Abschluß der Wundheilung den Patienten aus der Behandlung entläßt, noch der Internist nach Resorption des Exsudats. Heute ist es so, daß zur Nachbehandlung mit physikalischer Therapie nur die Patienten sich einfinden, die infolge Schrumpfung einer Brusthälfte an Atemnot leiden. Bei einem Teil derselben war diese durchaus nicht von Anfang an vorhanden, sondern hat sich erst unter dem Narbenzug ent-

Fig. 65.

wickelt. Bei diesen erzielen wir trotzdem mit unserer kombinierten Methode noch Besserungen, aber die Behandlung dauert zum mindesten viel länger, als wenn sogleich nach Abklingen der akuten Symptome die die Resorption fördernde Nachbehandlung eingesetzt hätte.

Folgende Krankengeschichte als Beispiel:

H. R., 22 Jahre alt, Kaufmann. Während des Krieges im Januar 1918 an Typhus mit linksseitiger Rippenfellentzündung erkrankt und 7 Monate zu Bett gelegen. Mitte Mai erste und Anfang Juli zweite Punktion, im Dezember 1918 zum Ersatzbataillon entlassen. Von dem Regimentsarzt mir zur physikalischen Behandlung überwiesen. Befund bei der Aufnahme: Die linke Brusthälfte ist im ganzen geschrumpft, beson-

Fig. 66.

ders die seitlichen Abschnitte der unteren Rippen. Die linke Brustwarze steht 2 Querfinger tiefer und einen Querfinger mehr medial als die rechte. Die Brust- und die Schulterblattmuskulatur ist atrophisch. Es besteht eine Dämpfung, die sich bei lauter Perkussion aufhellt, vom sechsten Brustwirbeldorn nach abwärts, die vorn in die Herzdämpfung übergeht. Der Schatten auf der Röntgenplatte reicht noch weiter nach oben. Über diesem ganzen Bezirk ist leises entfernt klingendes V. A. hörbar. Bei der Atmung bleibt die Seite stark zurück. Der Spitzenstoß ist, ohne hebenden Charakter zu haben, abnorm deutlich sicht- und fühlbar. Die Herztätigkeit ist beschleunigt, bei ruhigem Stehen werden 96 Pulse in der Minute gezählt, nach Treppensteigen 120. Wegen Kurzluftigkeit und Herzklopfen konnte der Patient den leichten Dienst in der Genesungskompagnie nicht mitmachen.

Die Behandlung bestand in Diathermie, den genannten Atemübungen, Massage der Brust-, Schulterblatt- und Rückenmuskulatur und Überdruckatmung in der pneumatischen Kammer und dauerte bis 10. Juni 1919. Dann ging der Patient nach Petersdorf im Riesengebirge und übte sich dort 6 Wochen im Bergsteigen. Schon

vorher, Ende März, war er in einen Ruderklub eingetreten und hatte den Sommer über eifrig gerudert und dies 1920 fortgesetzt. Seit dem Juli 1919 fand eine Behandlung nicht mehr statt und seit dem Herbst 1919 ist Patient als Kaufmann tätig. Im Herbst 1919 war ein Unterschied zwischen den beiden Seiten nicht mehr vorhanden und ist es auch heute nicht. Die Brustwarzen stehen gleich hoch, beide Seiten atmen gleich tief und ergiebig, der Schall hat sich völlig aufgehellt, das Röntgenbild zeigt keine Schatten mehr.

Diese Ergebnisse der Nachbehandlung der pleuritischen Verklebungen und Verwachsungen mittels Diathermie und Atemübungen der Allgemeinheit der Ärzte bekanntzugeben, ist dringend erforderlich, damit diese Methode zum mindesten bei jedem derartigen Kranken angewendet wird, bei dem die erkrankte Seite bei der Einatmung zurückbleibt, wenn nicht bei jedem, dessen Röntgenplatte auf der erkrankten Seite noch Schatten zeigt. Der geeignete Zeitpunkt für den Beginn einer solchen Nachbehandlung der Pleuritis exsudativa ist 14 Tage nach dem ersten Aufstehen, nach einer Empyemoperation nach Ablauf der Wundheilung.

3. Die Behandlung von Herz- und Gefäßerkrankungen mit Hochfrequenzströmen im Kondensatorbett nach d'Arsonval.

Bei der Diathermie kommt die elektrische Energie nur noch in Form der Jouleschen Wärme zur Wirkung, was bei der Löschfunkenstrecke, die wir hierbei verwenden, dadurch erreicht wird, daß der Funkenübergang infolge der geringen Distanz der Funkenstrecken von einander leicht und daher 1000—2000mal in der Sekunde stattfindet, deshalb hält die Spannung sich sehr niedrig (wenige hundert Volt), die Stromstärke dagegen steigt bis zu 3 Ampère an. Beim Arsonvalstrom findet infolge der größeren Distanz zwischen den beiden Polen der Funkenstrecke und der Form derselben der Stromübergang nur 20—100mal in der Sekunde statt, er hat infolgedessen eine hohe Spannung von mehreren tausend Volt und eine Stromstärke bis zu 1000 Milliampère. Das letztere allerdings nur, wenn an Stelle der Leydener Flaschen zur Ladung plane Metallbeläge auf Glasplatten verwendet werden, die in ein Petroleumbad tauchen. Dies ist der Fall bei den von der Firma A. Gaiffe in Paris gelieferten Apparaten. Seit dem 1. Oktober 1916 arbeite ich mit einem Originalapparat von Gaiffe, der mir 800—1000 Milliampère liefert. Meine günstigen Resultate, die ich hierbei besonders mit dem Kondensatorbett erzielte, erscheinen mir aus zwei gewichtigen Gründen der Veröffentlichung wert, einmal, weil sie die Differenz in der Beurteilung der Resultate, die zwischen französischen und deutschen Autoren besteht, aufklären, sodann aber, weil namhafte deutsche Elektrotherapeuten die ganze Methode für überholt durch die Diathermie erklären, was nur dadurch möglich wurde, daß Apparate mit Leydener Flaschen als Kondensator benutzt wurden, die nur bis 500 Milliampère Stromstärke geben. **Die therapeutisch wirksame Dosis beträgt 800—1000 Milliampère.**

Fig. 67 zeigt einen Apparat mit Leydener Flaschen als Kondensator, Fig. 68 einen solchen mit einem Petroleumkondensator. Beidemal ruht der Patient auf einem bequemen Stuhle. Das Polster desselben enthält in seiner ganzen Länge eine Kautschukplatte, die dem Glas der Leydener Flasche (le diélectrique der Franzosen) entspricht. Unter dem Polster in der ganzen Länge desselben befindet sich ein Blech, das die eine Belegung darstellt, während die andere der menschliche Körper selbst ist; so macht der ganze Körper die Ladungen und undulierenden Entladungen von hoher Spannung

und Stromstärke mit, ohne daß der Patient davon mehr empfindet, als eine Wärme in den Handgelenken, der engsten Stelle des Strombettes. Der Strom tritt in den Körper dadurch ein, daß der Patient mit jeder Hand eine der an den Armlehnen des Stuhls befestigten Handelektroden anfaßt, die beide den gleichen Pol repräsentieren. Nähert sich eine zweite Person dem Patienten, so daß sie ihn berührt, dann

Fig. 67.

springt an der Berührungsstelle ein Funken über, zum Zeichen dafür, daß der Körper des Patienten elektrisch geladen ist. Trotzdem ich mit Stromstärken von 800—1000 Milliampère arbeite, habe ich niemals gefunden, daß die Erwärmung an den Handgelenken unangenehm wird und die Behandlung stört. Aus diesem Grunde das Schittenhelmsche Kondensatorbett, das große Platten verwendet, zu bevorzugen, geht nicht an, weil es nur für den schwachgespannten Diathermiestrom gebaut ist. Für den starkgespannten Arsonvalstrom reichen seine Isolierungen nicht aus. Gerade in dem Zusammenwirken eines hochfrequenten Wechselstroms von hoher Spannung und einer

Stromstärke von 800—1000 Milliampère sehe ich die günstige Einwirkung auf die Arteriosklerose sowie andere Gefäß- und nervöse Herzerkrankungen. Das Kondensatorbett ist bisher weniger als das große Solenoid verwendet worden, in dem der Patient sich nur in einer mit Tesla-Strömen geladenen Atmosphäre befindet. Infolgedessen beziehen sich die meisten Veröffentlichungen auf Beobachtungen im großen Solenoid. Das Konden-

Fig. 68.

satorbett wirkt meiner Erfahrung nach kräftiger. Lange und viel ist darüber gestritten worden, ob der krankhaft erhöhte Blutdruck durch die Behandlung im Solenoid herabgesetzt wird. Bühler (Zürich) schreibt darüber 1912: „Es waren speziell deutsche Autoren, welche zu negativen Schlüssen kamen, während anderseits besonders Franzosen die Frage bejahten. Speziell Moutier stellte im Jahre 1904 den Satz auf, daß die Arsonvalsche Behandlung auf den normalen Blutdruck ohne Einfluß sei, daß dagegen der pathologisch erhöhte Druck wirksam herabgesetzt werde.“ Bühler selbst, der mit einem französischen Apparat, und zwar mit einem im Petroleumbade befindlichen Kon-

densator arbeitete, kommt bei eigenen Beobachtungen zu einem positiven Ergebnis. Ich selbst habe für das Kondensatorbett dieselben Ergebnisse bei Arteriosklerose zu verzeichnen, möchte aber die Blutdruckherabsetzung nur deshalb zuerst nennen, weil soeben davon die Rede war. Wichtiger erscheint mir die Feststellung, daß bei centralen Sklerosen, bei denen die Diagnose durch Röntgenuntersuchung bestätigt war, das lästige, oft mehrere Monate bestandene Druckgefühl auf der Brust, die Anfälle von ausstrahlenden Schmerzen nach einem oder beiden Armen, die heftigen Anfälle schwerer Dyspnöe sowie cerebralen Schwindels unter der Behandlung zurückgingen oder verschwanden. Dies ist das übereinstimmende Urteil aller, die mit mir überhaupt die Methode angewendet haben. Unter denen, deren Erfahrungen sich über einen mehrjährigen Zeitraum dabei erstrecken, nenne ich His, Brugsch, Maase, Zondek und Henius. Dazu kommt noch, um den Wert der Kondensatorbettbehandlung zu erhöhen, daß alle Patienten vorher medikamentöse und andere physikalische Behandlungsmethoden vergeblich verwendet hatten; einige auch Diathermie, und zwar allgemeine wie lokale. Der Erfolg ist nicht gebunden an das Vorhandensein einer Hypertonie, die günstige Beeinflussung der erwähnten Symptome findet sich auch bei Patienten, die keine nennenswerte Blutdrucksteigerung zeigen, während umgekehrt starke Erhöhung des Blutdrucks, wie wir sie bei Schrumpfnieren finden, überhaupt die auf der Basis eines Nierenleidens entstandenen Hypertonien mit Vorsicht zu behandeln sind. Ich habe bei der ersten Behandlung eines Nephritikers auf dem Kondensatorbett einmal eine Haemorrhagia cerebri erlebt.

Aus vielen Krankengeschichten das folgende Beispiel: Herr S. K., Kaufmann, 61 Jahre alt. Aufnahmebefund September 1917 centrale Sklerose. Verbreiterung und Vertiefung des Aortenschattens, besonders im schrägen Durchmesser. Oppressionsgefühl auf der Brust, das sich anfallsweise so steigert, daß Patient nicht weitergehen kann, sondern kurze Zeit stehenbleiben muß. Schwindelanfälle dabei, sowie auch bei körperlicher Ruhe. Druck 230. Zweimal im Jahre 4 Wochen lang Kondensatorbettbehandlungen mit 900 Milliampère Stromstärke bei 2mal wöchentlichen Sitzungen. Schon nach der ersten Behandlungsserie fällt der Druck auf 210, es schwinden die Anfälle von Brustenge und der Schwindel. Letzterer kehrt nach einigen Wochen wieder. Nach der zweiten Behandlungsserie Druck 190, Verschwinden aller Symptome. Im Sommer 1918, 1919 und 1920 je 6 Wochen im deutschen Mittelgebirge in etwa 500 *m* Höhe, jedes Frühjahr und jeden Herbst Wiederholung der Kondensatorbettbehandlung in Berlin. Jetzt Oktober 1920 gutes Allgemeinbefinden, Druck 190, Anfälle von Kurzluftigkeit sind nicht mehr vorgekommen, kein Schwindelgefühl mehr. Der Patient war die ganze Zeit als Kaufmann tätig und hatte gerade in diesen Jahren eine besonders aufreibende Arbeit. Seit der ersten Kondensatorbettbehandlung im Sommer 1917 außer Jod keinerlei Medikamente, Bäder, Einspritzungen o. a. m.

Zweitens zähle ich auf als besonders geeignet für die Kondensatorbettbehandlung alle Herz- und Gefäßerkrankungen, die durch chronischen Nicotinabusus hervorgerufen sind, und drittens alle, die infolge nervöser Spannung eine Blutdruckerhöhung aufweisen. Ebenso die nervösen Irregularitäten, wie ventrikulare Extrasystolen u. a., die ich öfters unter der Kondensatorbettbehandlung habe zurückgehen und verschwinden sehen, dazu folgende Krankengeschichte:

Herr St. O., 39 Jahre alt, Postsekretär. Beginn der Behandlung am 31. Januar 1919. Im Jahre 1903 an Tbc. pulmonum erkrankt. Positiver Bacillenbefund im Sputum, durch Heilstättenbehandlung ausgeheilt. Seit 6 Jahren Herzbeschwerden: Aussetzen des Herzschlages und ruckweiser Druck auf der Brust mit Angstgefühl. Beim Wiedereinsetzen des Pulses fühlt der Patient das Einschießen des Blutes dahin und empfindet dabei einen ihn

beunruhigenden Druck im Kopf. Diese Anfälle treten periodenweise auf und setzen plötzlich aus. Aber auch in der freien Zeit fühlt der Patient, wie der Puls ab und zu aussetzt. Er wurde mit Ruhe, Digitalis, Kardiotonin und Eisblasen ohne Erfolg behandelt. Früher täglich 15 Zigaretten geraucht, in letzter Zeit 4—5. Keine Geschlechtskrankheit. Bei der Aufnahme in die Klinik am 31. Januar 1919 folgender Befund: Lungen bis auf geringe Schallverkürzung RHO. o. B. Herz: Spitzenstoß in der Mamillarlinie, unregelmäßig, nicht hebend, nicht resistent. Absolute Dämpfung reicht nach links nicht ganz bis zur Mamillarlinie, nach oben bis zur dritten Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Töne rein, leise. Zweiter Aortenton leicht akzentuiert. Röntgenbild o. B. Systolischer Blutdruck 120. Im Elektrokardiogramm zeitweiliges Fehlen der Vorhofszacke. Durch Atropin keine Beeinflussung, ebensowenig durch schwache und starke Dosen von Digitalis. Papaverin und Brom wirkungslos. Das Kondensatorbett beeinflußt die Herztätigkeit in regulierendem Sinn zunächst während der Behandlung, allmählich hält die regulierende Wirkung auch nachher länger und länger an. Schließlich bleibt der Puls regelmäßig und gleich, und damit sind alle Beschwerden behoben. Der Patient, der sich bis zum 13. Februar 1919 in klinischer Behandlung befunden hat, kam seitdem ambulant zu den Kondensatorbettsitzungen und wurde am 1. März 1919 ganz aus der Behandlung entlassen.

Zusammenfassung.

1. Die Diathermiebehandlung im Pendelapparat ist für die Wiederherstellung der Funktion versteifter Gelenke die beste Methode.

2. Die Diathermie mit nachfolgenden Atemübungen leistet für die Nachbehandlung der Pleuritis adhaesiva, nach exsudativer Pleuritis wie nach Empyem mehr als jede andere Methode.

3. Die Kondensatorbettbehandlung mit hochfrequentem Wechselstrom von hoher Spannung und **einer Stromstärke von 800—1000 Milliampère** empfiehlt sich für die Behandlung der Angina pectoris vera, bei centraler Sklerose und Coronarsklerose, der Angina pectoris nervosa und den Irregularitäten der Herztätigkeit und übertrifft hier an Wirksamkeit bei weitem den Diathermiestrom.

Literatur: Adam, Die Diathermiebehandlung im Pendelapparat. Ztsch. f. phys. u. diätet. Therap. 1912, Bd. XXI. – Aron, Über die Nachbehandlung der Pleuritis. Th. Mon. 1896. – D'Arsonval, Rev. int. d'électr. 1897. – Boruttau u. Mann, Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität. Leipzig, Klinkhardt 1909—1911. – Bossart, Über den Einfluß der Hochfrequenzströme nach d'Arsonval auf den arteriellen Blutdruck speziell bei Arteriosklerose. Zürich 1910. – Braun, Die Diathermie im Kriege. Th. d. G. 1916. – Bucky, Die Diathermie in den Lazaretten. D. med. Woch. 1915, Nr. 10. – Bühler, Die Behandlung mit hochfrequentem Strom. Korr. f. Schw. A. 1912. – Cube, Die pneumatische Behandlung. Berl. kl. Woch. 1875. – Kowarschik, Die Diathermie, 2. Aufl., 1914; Lehrbuch der Elektrotherapie 1920. – Mann, Die Elektrotherapie im Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten von P. Krause u. C. Garré. – Nagelschmidt, Lehrbuch der Diathermie. Über Diathermie. Münch. med. Woch. 1909, H. 50; Klinische Anwendung der Diathermie. D. med. Woch. 1911, H. 1. – Stein, Die Diathermie bei der Behandlung der Knochen- und Gelenkserkrankungen. Berl. kl. Woch. 1911, H. 23; Die Verwendung der Diathermie bei chirurgischen Erkrankungen. Z. f. ärztl. Fortb. 1913, Nr. 16; Die Anwendung der Diathermie bei der Behandlung der Kriegsverletzungen und Kriegskrankheiten. Berl. kl. Woch. 1915, Nr. 10. – Waldenburg, Die pneumatische Behandlung. Berlin 1918. – Wide, Handbuch der medizinischen Gymnastik. (Deutsch.) Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden. – Zimmern, Eléments d'électrothérapie clinique 1906.

Die Neurosen des vegetativen Nervensystems.

Vagotonie und Sympathicotonie.

Von Dr. **Kurt Dresel,** Assistent der II. Med. Universitäts-Klinik der Charité.

Mit 14 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel.

I. Einleitung.

Im Jahre 1879 beschrieb O. Rosenbach[74] einen Symptomenkomplex bestehend aus Luftmangel, Herz- und Magenbeschwerden und glaubte diese Erscheinungen auf eine Neurose des Vagus zurückführen zu können. Hier taucht wohl zum erstenmal in der Literatur das Wort „Vagusneurose" auf, das in der Folgezeit ein grundlegender Begriff in der klinischen Pathologie werden sollte.

1891 hat dann v. Noorden[65], durch Beobachtungen an hysterischen Frauen und Mädchen veranlaßt, den Symptomenkomplex der hysterischen Vagusneurosen zu schaffen versucht und eine Inauguraldissertation von Buchholz[14] über diese Frage ausführen lassen. Im Jahre 1908 hat Zuelzer[92] unter dem Namen der chronischen Vagusneurose Beobachtungen an 26 Patienten veröffentlicht, die trotz der Kürze der Beschreibung erkennen lassen, daß ihm ein Symptomenkomplex vorschwebte, mit dem uns dann 1910 die grundlegenden Arbeiten von Eppinger und Heß[24–27] vertraut gemacht haben.

Es handelt sich in diesen Arbeiten um den Versuch, die verschiedensten nervösen Erscheinungen an den inneren Organen auf eine einzelne Ursache zurückzuführen, nämlich auf die veränderte Funktion des vegetativen Nervensystems.

Wenn auch nicht alle Anschauungen von Eppinger und Heß in der Folgezeit bestätigt werden konnten, so hat uns doch ihre Lehre eine fundamentale Erweiterung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete vermittelt.

So lohnt es sich denn, nachdem etwa 10 Jahre seit den ersten Veröffentlichungen von Eppinger und Heß vergangen sind und eine Fülle von experimenteller und klinischer Erfahrung sich gesammelt hat, das vorhandene Material kritisch zu sichten und ein Bild von dem augenblicklichen Stande unseres Wissens von den Neurosen des vegetativen Nervensystems zu geben, umsomehr als diese Lehre noch immer nicht die ihrer Bedeutung entsprechende Verbreitung gefunden hat.

II. Anatomie und allgemeine Physiologie des vegetativen Nervensystems.

Zum Verständnis der Neurosen des vegetativen Nervensystems ist eine genaue Kenntnis der Anatomie, insbesondere aber der Physiologie dieses eigenartigen Nervenapparats unbedingt erforderlich. Speziell das charakteristische Verhalten gegenüber einigen Giften hat erst, wie wir sehen werden, die Abgrenzung der verschiedenen Symptomenkomplexe ermöglicht, und die gleichen Gifte sind es, die wir auf Grund unseres Wissens über ihre elektive Wirkung zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems benutzen.

Das vegetative Nervensystem ist, wie schon sein Name sagt, dazu berufen, die Funktionen der inneren Organe und Organsysteme, deren Beeinflussung nicht dem Willen unterworfen ist und die somit in gewissem Grad, wenn auch nicht vollständig, unabhängig vom Centralnervensystem sind, zu regulieren.

Verhältnismäßig spät sind diese Nervenbahnen in den Kreis unseres Interesses getreten. Dies liegt zum Teil an der früher sehr beliebten Annahme der Automatie der inneren Organe, zum Teil ist es aber auch auf die schwierige Anatomie dieses Nervensystems zurückzuführen.

Zunächst versuchte man, durch faradische Reizung der betreffenden Nerven Einblick in die Zusammenhänge dieses Systems zu bekommen. Aber erst die Beeinflussung durch verschiedene Pharmaka zeigte den Weg, wie eine Erkenntnis über den Aufbau des vegetativen Nervensystems gewonnen werden kann. So lehrte uns Langley im Nicotin ein ausgezeichnetes Mittel kennen, das animale, dem Willen unterworfene Nervensystem von dem vegetativen zu trennen. Wie dies geschieht, kann erst später auseinandergesetzt werden, wenn die anatomischen Verhältnisse des näheren besprochen sind.

Das vegetative Nervensystem läßt sich anatomisch und physiologisch in das sympathische und parasympathische oder autonome Nervensystem trennen. Unsere Kenntnisse hierüber stammen wiederum zum größten Teil von Langley, der seine Untersuchungen in den Ergebnissen der Physiologie[49a] zusammengefaßt hat, und dem wir hier in weitgehendem Maße folgen können.

Auch das parasympathische System zerfällt in 2 Abschnitte, den kraniobulbären und sakralen Anteil. Die Fasern des ersteren entstammen teils dem Gehirn, teils der Medulla oblongata. Sie verlaufen in der Bahn des III., VII., IX. und X. Hirnnerven. Die kranialsten autonomen Nerven kommen aus dem Mittelhirn, verlaufen im Nervus oculomotorius zum Ganglion ciliare und von hier aus als kurze Ciliarnerven zum Bulbus oculi. Sie versorgen den Sphincter iridis und den Ciliarmuskel. Die übrigen autonomen Nerven des kraniobulbären Abschnittes stammen aus der Medulla oblongata. So verlaufen in der Chorda tympani sekretorische Fasern für die Speicheldrüsen und vasodilatatorische für die Mundhöhle. Andere Fasern verlaufen im Nervus facialis und hypoglossus und leiten auf dem Wege über den Trigeminus sekretorische und vasodilatatorische Reize zu den Schleimhäuten des Kopfes. Der bei weitem gewaltigste Teil der Fasern des parasympathischen Systems verläuft in der Bahn des Nervus vagus zu den Eingeweiden der Brust- und Bauchhöhle. Hier finden sich die hemmenden Fasern für das Herz, verengernde für die Bronchialmuskeln, motorische für die Muskulatur des Verdauungskanals und sekretorische für Magen und Pankreas u. s. w.

Der sakrale Anteil des parasympathischen Systems entspringt aus dem untersten Lumbal- und dem Sakralmark und zieht in der Bahn des Nervus pelvicus peripherwärts, um die in der Gegend des Anus gelegenen Teile des Verdauungskanals, Blase und Genitale zu versorgen.

Somit gehen sämtlichen vegetativen Organen mit Ausnahme der Haarmuskeln und vielleicht auch der Schweißdrüsen und eines Teiles der Gefäßmuskeln der Eingeweide in den Bahnen des autonomen Systems Innervationsfasern zu, wie das auch im einzelnen das beigegebene Schema Tafel I, das der experimentellen Pharmakologie von Meyer und Gottlieb entnommen ist, zeigt.

Das sympathische Nervensystem ist ebenso wie das animale segmental angeordnet. Der Grenzstrang liegt mit seinen 20—25 Ganglien längs der Wirbelsäule. Durch die Rami communicantes ist er mit dem cerebrospinalen Nervensystem ver-

bunden. Die zahlreichen peripheren Zweige, die von ihm abgehen, verflechten sich zu den Plexus sympathici, von denen aus dann die sympathische Versorgung der einzelnen Organe erfolgt.

Es erübrigt sich, die zahllosen Äste des sympathischen Systems hier aufzuzählen. Wie das beigegebene Schema zeigt, werden sämtliche inneren Organe, wie Auge, Speicheldrüsen, Herz, Gefäße, Bronchien, Magen, Darm, Leber, Pankreas, Niere, Blase und Genitale sympathisch innerviert. Motorische, hemmende und sekretorische Fasern ziehen zu diesen Organen.

Der Sympathicus entspringt aus den Kernen des Seitenhorns im Rückenmark. Die Bahnen im Rückenmark sind nicht näher bekannt. Wahrscheinlich läuft eine absteigende Bahn im Hinterstrang (das oliväre Bündel). Die Centren für die einzelnen Hirnnerven sind deren Kernen angegliedert. Das höchste Centrum liegt, soweit wir bisher wissen, im Hypothalamus. Die Zuordnung der sympathischen Centren dürfte den Reflexbögen des animalen Nervensystems mit seinen fördernden und hemmenden Verbindungen entsprechen.

Wichtig für die Unterscheidung des vegetativen Nervensystems von dem animalen ist der mikroskopische Aufbau, der für die vegetative Nervenversorgung charakteristisch ist. Sowohl die parasympathischen wie die sympathischen Nervenfasern ziehen nicht, wie die animalen, vom Centralapparat aus direkt zu den Erfolgsorganen, sondern stets in eine, u. zw. immer nur eine Ganglienzelle, die zwischen die centrale und periphere Faser eingeschaltet ist. Die aus dem Centralnervensystem stammenden Fasern endigen regelmäßig in einem Ganglion und werden daher als präganglionäre Fasern bezeichnet. In dem Ganglion wird der Reiz auf die Ganglienzellen der sog. postganglionären Fasern übertragen, welche ihrerseits den Reiz zum Erfolgsorgan leiten. Wenn auch die Fasern häufig durch mehrere Ganglien hindurchziehen, so findet doch eine Umschaltung immer nur in einem dieser Ganglien statt.

Diese Umschaltung läßt sich nun mittels des Nicotins feststellen, welches die Ganglienzellen der postganglionären Fasern nach anfänglicher Reizung elektiv lähmt, ganz gleich ob es sich um eine motorische, hemmende oder sekretorische Faser handelt.

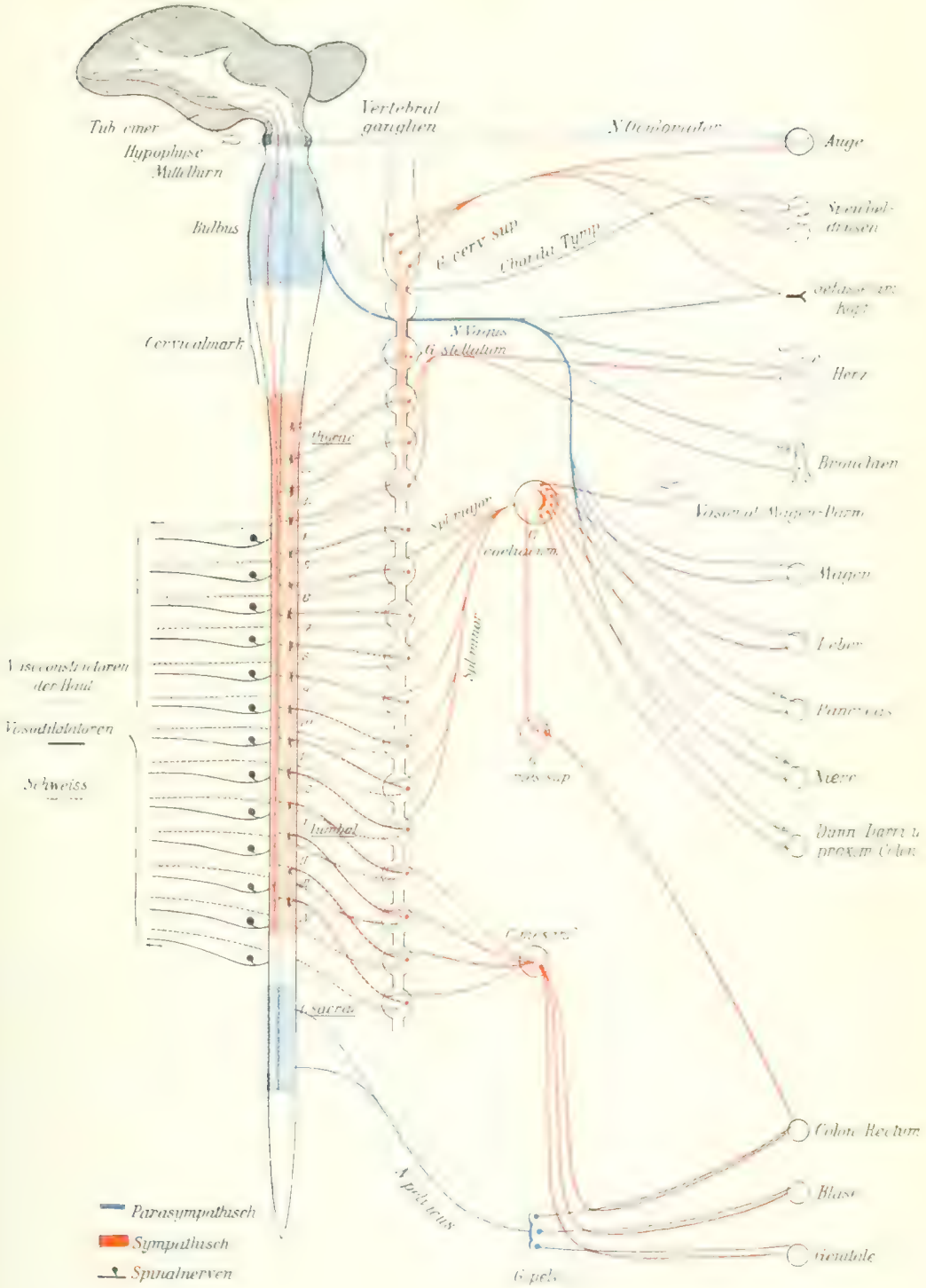
Diese Tatsache ermöglichte die vollständige Trennung des vegetativen vom animalen Nervensystem in anatomischer Hinsicht, da eine Nicotinwirkung auf das animale Nervensystem nicht statthat.

Noch wichtiger für unsere weiteren Betrachtungen sind jedoch die Wirkungen der jetzt zu besprechenden anderen Gifte, die einen specifischen Einfluß auf Teile des vegetativen Nervensystems ausüben und mit deren Hilfe es gelang, die Differenzierung zwischen parasympathischem und sympathischem System durchzuführen.

Wie wir gesehen haben, werden sämtliche vegetativen Organe mit Ausnahme der oben besonders angeführten sowohl vom sympathischen wie vom parasympathischen Nervensystem versorgt.

Bei der elektrischen Untersuchung hatte man schon festgestellt, daß die Wirkung der Reizung eines sympathischen Nerven durch Reizung des entsprechenden autonomen Nerven aufgehoben werden kann. Da diese isolierte elektrische Reizung nur an wenigen Stellen des vegetativen Nervensystems möglich ist, kommt dieser physiologische Antagonismus zwischen Sympathicus und Parasympathicus bei Anwendung verschiedener Pharmaka noch deutlicher zum Ausdruck.

Langley[19] hatte gefunden, daß die Wirkungen des Nebennierenextraktes sehr auffällig mit dem Effekt der elektrischen Reizung der sympathischen Fasern über-



Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

einstimmen und die Erfolgsorgane niemals wie bei parasympathischer Reizung reagieren. Es bedurfte dann noch ausgedehnter Untersuchungen zahlreicher Autoren, unter denen insbesondere Langley, Elliot, Brodie und Dixon sowie Biedl hervorzuheben sind, um festzustellen, daß in der Tat das Adrenalin ein Gift ist, dessen Injektion einer sympathischen Reizung gleichkommt. Der Angriffspunkt dieses Giftes ist ausschließlich peripher gelegen. Jedoch wirkt es weder auf die sympathische Nervenendigung noch auf das Erfolgsorgan selbst, sondern auf ein hypothetisches Bindeglied zwischen diesen beiden, auf die sog. Myoneuraljunktion.

Wichtig ist ferner, daß das Adrenalin keine bestimmten Bezirke des sympathischen Systems bevorzugt, sondern ganz allgemein und gleichmäßig überall dort wirkt, wo eine sympathische Innervation zu finden ist. Es braucht daher kaum noch hervorgehoben zu werden, daß dort, wo durch sympathische Reize eine Erregung entsteht, auch das Adrenalin erregend wirkt und es hemmende Einflüsse dort entfaltet, wo auch die sympathische Reizung eine Hemmung verursacht. Nur die Schweißdrüsen bilden hierbei eine Ausnahme, da sie nach den bisherigen Untersuchungen ausschließlich sympathisch innerviert sind, pharmakologisch jedoch so reagieren, als ständen sie unter der Herrschaft des Parasympathicus. Neuere Untersuchungen, die aus Japan stammen, haben es allerdings wahrscheinlich gemacht, daß bei den einzelnen Tierarten Unterschiede in dieser Beziehung vorhanden sind.

Besonders wertvoll für alle Untersuchungen mit dem Adrenalin ist der Umstand, daß wir es hier mit einem körpereigenen Bestandteil zu tun haben, dessen Anwendung uns die Gewißheit gibt, daß physiologische Wirkungen erzielt werden. Wird doch auch normalerweise dieses Gift stetig von den Nebennieren secerniert und gelangt durch die Nebennierenvenen in den Blutkreislauf.

Ein Gift, das einen der sympathischen Adrenalinwirkung entsprechenden Einfluß auf das autonome System ausübt, kennen wir leider noch nicht. Wenn Eppinger und Heß es in dem hypothetischen „Autonomin" fordern, so ist dazu zu bemerken, daß der Besitz dieser Substanz allerdings einen großen Fortschritt für unser Wissen vom vegetativen Nervensystem bedeuten würde, daß auch die Therapie manchen Vorteil daraus ziehen könnte, daß wir aber bisher noch nicht einmal die Gewißheit haben, daß dieses Gift überhaupt existiert, wir also in keiner Weise in dieser Beziehung weiter gekommen sind, als wir vor zehn Jahren waren.

Die Gifte der Muscaringruppe, wie insbesondere das Muscarin selbst, das Pilocarpin und das Physostigmin, können dem hypothetischen Autonomin gegenüber nur als Ersatz bezeichnet werden. Auch sie greifen allerdings an den Endapparaten der parasympathischen Nerven an und mit ihrer Hilfe ist es gelungen, die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Teile des parasympathischen Systems zu beweisen. Ihre Wirkung läßt aber vor allem an Gleichmäßigkeit zu wünschen übrig. Die Endapparate mancher der autonomen Äste werden stärker erregt als andere. So beeinflußt das Pilocarpin z. B. in der Hauptsache die sekretorischen autonomen Fasern, und seine Herzwirkung ist nur unbedeutend. Muscarin kann dagegen einen Herzstillstand hervorrufen. Wieder einen anderen Einfluß auf den Herzvagus hat das Physostigmin. Nach Applikation dieses Giftes ist nämlich ein nun folgender Vagusreiz erheblich wirksamer, und schon viel geringere Reize können Herzstillstand herbeiführen.

So ist nicht daran zu zweifeln, daß diese Art der Vagusreizung nicht ganz den physiologischen Verhältnissen entspricht. Wir werden später sehen, daß aus diesem Grund auch die Funktionsprüfung mit Hilfe dieser Substanzen uns erheblich weniger leistet als die, zu denen das Adrenalin benutzt wird.

Das gleiche ist mit dem Atropin der Fall. Es wirkt lähmend auf einen großen Teil des autonomen Nervensystems und hebt somit vielfach die Wirkungen der oben besprochenen Gifte aus der Muscaringruppe auf. Die Pars sacralis aber wird vom Atropin fast gar nicht beeinflußt, während es besonders stark die Herzvagi auszuschalten im stande ist.

Schließlich sei noch erwähnt, daß ein die sympathischen Ausbreitungen lähmendes Gift bisher überhaupt nicht gefunden worden ist. Das Ergotoxin lähmt zwar die Endigungen der eine Erregung auslösenden sympathischen Fasern, läßt aber die hemmenden Fasern unbeeinflußt.

Trotz dieser Schwierigkeiten ist es doch gelungen, die Art der Funktion des autonomen und sympathischen Nervensystems an den einzelnen Organen u. s. w. festzustellen. Die Resultate dieser Untersuchungen sind in folgender Tabelle (s. p. 211) nach den Aufzeichnungen von Fröhlich und Loewi[38] sowie Biedl[11] von Eppinger und Heß[27] (s. p. 210 u. 211) zusammengestellt worden.

Die antagonistische Wirkung der verschiedenen Pharmaka in der Weise, daß Sympathicuslähmung und autonome Reizung einerseits und Sympathicusreizung und autonome Lähmung andererseits symptomatisch übereinstimmen, suchten Eppinger und Heß durch ein Gleichnis zu erläutern. Ein Wagebalken soll im Gleichgewicht den äquilibrierten Tonus der beiden Nervensysteme darstellen. Das Gleichgewicht kann dann ebenso durch Aufsetzen eines Gewichts auf der einen wie durch Abnahme eines Gewichts auf der andern Seite gestört werden.

Dieses Gleichnis ist aber für die Einflüsse des vegetativen Nervensystems im unversehrten tierischen Körper meiner Ansicht nach nicht anwendbar. Es verhält sich nämlich das antagonistische System bei Reizung bzw. Lähmung des andern durchaus nicht so passiv, wie es nach diesem Gleichnis scheinen dürfte. Normalerweise sind die beiden Systeme immer bestrebt ein Gleichgewicht herzustellen, und dies kann nur dadurch erreicht werden, daß beide Systeme, das eine primär, das andere sekundär zusammen oder wenigstens kurz nacheinander in Funktion treten. Klarer wird dies an einem andern Gleichnis werden. Es findet gewissermaßen ein Tauziehen zwischen dem parasympathischen und sympathischen System statt. Greift die eine Seite an, so sucht die andere Seite durch Vergrößerung der Kraftanstrengung das vorherige Gleichgewicht wieder herzustellen. Läßt der Angriff nach, sinkt auch die Kraft der Verteidigung und so fort. Ist jedoch die Zahl der Kämpfer bei gleicher Kraft der Einzelnen auf der einen Seite größer als auf der andern, so wird jene schnell den Sieg an sich reißen. Doch hiermit kommen wir schon zu Begriffen, die ins Pathologische übergreifen und in dem folgenden Kapitel ausführlich behandelt werden sollen.

III. Theorie und Begriffsbestimmung der Neurosen des vegetativen Nervensystems.

Als Eppinger und Heß[27] das Krankheitsbild der »Vagotonie« aufstellten, wurden sie teils durch die von H. H. Meyer gefundenen experimentellen pharmakologischen Ergebnisse im Tierversuch, teils durch noch nicht genügende Erfahrung am Menschen dazu verleitet, die Dinge wohl etwas zu einfach und zu schematisch zu sehen.

Sie gingen von der Tatsache aus, daß das Adrenalin, das Stimulans des sympathischen Nervensystems, besser vielleicht das Stimulans der sympathischen Innervation, im Körper fast aller Säugetiere produziert wird, und wie die Versuche Ehrmanns[23a] ergeben haben, dauernd aus den Nebennieren ausfließt, und folglich auch die sympathisch innervierten Organe sich dauernd in einem gewissen Erregungs-

Wirkung von sympathi. oder Reizung	Wirkung von Atropin	Wirkung von Adrenalin	Organ	Wirkung von Pilocarpin	Wirkung von Ergotoxin	Wirkung von Reizung
	lähmt	–	Sphincter iridis	reizt	–	reizt (N. III)
reizt (I. bis II. Th.[1])		reizt	Dilatator iridis		–	
	lähmt	–	M. ciliaris	reizt	–	reizt (N. III)
reizt (I. bis III. Th.)		reizt	Orbitalmuskel	lähmt	lähmt	–
	lähmt	reizt!?	Speicheldrüse	reizt	–	Chorda tympani
reizt (II. bis IV. Th.)		verengt	Gehirngefäße			Dilatation (N. X)
		erweitert	Mundgefäße	–		verengt (N. X)
verengt (II. bis IV. Th.)	verengt	verengt	Hautgefäße d. Kopfes	–	–	
–	erweitert	erweitert	Coronargefäße	verengt	–	–
verengt (II. Th. bis IV. L.)		verengt	Darmgefäße	–	erweitert	–
verengt (I. bis IV. L.[2])	–	verengt	Genitalgefäße	–		erweitert N. pelvicus
reizt (II. Th. bis IV. L.)	hemmt	hemmt	Schweißdrüsen	reizt		
reizt (IV. bis VII. Th.)		reizt	Haarmuskeln des Gesichtes	–	lähmt	
reizt (I. bis V. Th.)	reizt	reizt	Herzmuskel	hemmt	hemmt	hemmt (N. X)
erschlafft (II. bis IV. Th.)	erschlafft	erschlafft	Oesophagus	reizt		reizt (N. X)
lähmt (II. Th. bis IV. L.)	lähmt	lähmt	Kardia	reizt		reizt (N. X)
setzt herab (II. Th. bis IV. L.)	setzt herab		Magentonus	steigert		steigert (N. X)
lähmt (II. Th. bis IV. L.)	lähmt	lähmt	Magenperistaltik	steigert		steigert (N. X)
setzt herab?	setzt herab	setzt herab?	Magensekretion	steigert		steigert (N. X)
hemmt II. Th. bis IV. L.)	lähmt	lähmt	Dünndarmmotilität	reizt		reizt (N. X)
erschlafft (I. bis IV. L.)	erschlafft	erschlafft	Kolon	reizt	–	reizt (N. pelvicus)
erschlafft (I. bis IV. L.)	erschlafft?	erschlafft	Sphincter ani	krampft		krampft (N. pelvicus)
erschlafft (II. Th. bis IV. L.)	erschlafft	erschlafft	Gallenblase	kontrahiert		kontrahiert (N. vagus)
hemmt?	hemmt	hemmt	Pankreassekretion	reizt		reizt (N. X)
–	hemmt	hemmt	Bronchialmuskel	reizt		reizt (N. X)
kontrahiert (I. bis IV. L.)		kontrahiert	Sphincter vesicae	–		hemmt (N. pelvicus)
erschlafft (I. bis IV. L.)	–	erschlafft	Detrusor vesicae			kontrahiert (N. pelvicus)
		kontrahiert	Uterus (nicht schwanger)	erschlafft	–	–
		erschlafft	Uterus (gravid)	kontrahiert		–
kontrahiert (I. bis IV. L.)		kontrahiert	M. retractor penis			erschlafft (N. pelvicus)
Zuckerstich		erhöht	Zuckertonus	setzt herab		–
Wärmestich	–	erhöht	Wärmetonus		–	–
kontrahiert		kontrahiert	Pigmentzellen	erweitert		

[1] Th. = N. thoracales. [2] L. = N. lumbales.

zustand befinden müssen. Sie nahmen an, daß für das autonome Nervensystem ähnliche Verhältnisse gelten, daß ein „Autonomin" existiert, das seinerseits die parasympathischen Nervenendigungen in dauernder Erregung hält.

Mit größter Wahrscheinlichkeit konnten sie dann aus den Versuchen über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion (Eppinger, Falta und Rudinger[23]) schließen, daß die Reizbarkeit des gesamten visceralen Nervensystems unter der Kontrolle und Herrschaft dieser Drüsen steht. Eine solche dauernde Einwirkung von Nervenimpulsen auf das Erfolgsorgan nennt man tonische Innervation. Besteht in beiden Systemen ein solcher Tonus, so halten sich die von ihnen innervierten Erfolgsorgane in einem gewissen Gleichgewichtszustand, der beim Normalen einer zweckmäßigen Mittellage entspricht. Durch Impulse in dem einen oder andern Nervensystem wird die Gleichgewichtslage nach der Seite des einen oder andern Extrems verschoben.

Eppinger und Heß folgerten nun aus dieser doppelten tonischen Innervation, daß, je nach der Gleichgewichtslage, die bei den einzelnen Individuen durch die verschieden starke Dauererregung in dem einen und anderen System in den zugehörigen Organen sich ergibt, die temporär schwankenden Reize, die auf den Tonus gelegentlich aufgesetzt werden, sich mit verschieden großer Leichtigkeit in mechanische oder sekretorische Tätigkeit umsetzen müssen. „Es können somit unter Umständen schon kleine Reize große Wirkungen (physiologische Erregungen, pathologische Effekte) entfalten, da ja zur bestehenden Erregung anscheinend nur ein kleiner Zuwachs nötig ist." Eine normale Tätigkeit der Antagonisten ist notwendig, damit „bei den Zustandsänderungen die visceralen Organe nicht aus einem Extrem ihrer Tätigkeit in das entgegengesetzte verfallen" und „es ist klar, daß Störungen der gegenseitigen Kontrolle, zu starke oder zu geringe Reizbarkeit, bzw. zu hoher oder zu kleiner Nerventonus der einzelnen Antagonisten ein Anlaß für pathologische Zustände werden kann."

Eppinger und Heß waren sich wohl bewußt, daß die in dieser Überlegung nebeneinander gestellten Ausdrücke Tonus und Reizbarkeit nicht ganz identische Begriffe sind. Auf Grund der Tatsache aber, daß der Begriff hoher und niedriger Vagustonus sich in der Tierphysiologie eingebürgert hatte, hielten sie sich jedoch für berechtigt, das später zu schildernde Syndrom der Labilität im parasympathischen System des Menschen als Vagotonie zu bezeichnen.

Sie glaubten, einen fast unbedingten Antagonismus zwischen dem Sympathicus und Parasympathicus feststellen zu können, der sich insbesondere auch darin äußert, daß ein hoher Tonus in einem System einen solchen im andern völlig ausschließt. Ebenso wurde von ihnen ein pharmakodynamischer Antagonismus gefordert. Sie nahmen an, daß die Wirkung des sympathicotropen Adrenalin und vagotropen Pilocarpin ausschließlich vom jeweiligen Tonus der bezüglichen Systeme beherrscht wird und glaubten auch, in vielfältigen Untersuchungen feststellen zu können, daß alle jene Menschen, die auf Pilocarpin stark reagieren, unempfindlich gegen Adrenalin sind und umgekehrt, alle Menschen, die nach Adrenalindarreichung Erscheinungen starker Sympathicusreizung zeigen, refraktär gegenüber Pilocarpin sind.

Eppinger und Heß waren in Gemeinschaft mit Plötzl[24] nun selbst die ersten, die Ausnahmen von dieser Regel fanden, und andere Untersucher wie Pétren und Thorling[29], Falta und Kahn[30], Falta, Newburgh und Nobel[31], Bauer[3, 4] und viele andere haben zu zeigen versucht, daß der von Eppinger und Heß geforderte Antagonismus in der Adrenalin- und Pilocarpinwirkung in einer großen Zahl von Fällen nicht vorhanden ist.

Wenn wir uns fragen, wie dieser Irrtum von Eppinger und Heß zu stande kommen konnte, so liegt die Erklärung wohl in folgendem. Während die genannten Autoren zum Beweis ihres theoretisch geforderten Krankheitsbildes der Vagotonie zahllose Fälle auf ihre Adrenalin- und Pilocarpinempfindlichkeit hin untersuchten, bei denen schon klinisch sich eine Labilität insbesondere des parasympathischen Systems nachweisen ließ, wurden von den nachfolgenden Autoren die Fälle größtenteils wahllos, meist ohne Berücksichtigung gerade der hierfür in Betracht kommenden Patienten untersucht.

Wenn nun trotz der zahlreichen, den Standpunkt Eppingers und Heß' ablehnenden Arbeiten in den letzten Jahren sich ihre Lehre doch weiter behauptet hat, und viele Ärzte den Begriff der Vagotonie und Sympathicotonie nicht mehr missen möchten, so geht schon daraus hervor, daß ein gewisser Kern trotz mancher falscher Voraussetzungen richtig sein muß.

Wir übersehen jetzt die Erfahrungen, die in den 10 Jahren nach den Eppinger und Heßschen Veröffentlichungen gewonnen sind. Im folgenden soll versucht werden, unter kritischer Sichtung des vorhandenen Materials zu zeigen, daß es in der Tat möglich ist, ein allen scheinbar widersprechenden Forderungen gerecht werdendes System zu schaffen.

Zunächst müssen wir uns darüber klar sein, daß die Annahme von Eppinger und Heß, in den Fällen von klinisch vorhandener Labilität im parasympathischen System handle es sich um einen erhöhten Tonus dieses Systems, es flössen also in diesen Nerven kräftigere als normale Impulse zu den Erfolgsorganen, nur eine Möglichkeit der Erklärung darstellt.

Eine Überempfindlichkeit gegen Adrenalin respektive Pilocarpin ließe sich genau ebensogut, ja vielleicht noch besser durch eine erhöhte Reizbarkeit in irgend einem Teil des betreffenden Nerven, sei es im Centrum, sei es in der Nervenendigung oder gar in dem Erfolgsorgan selbst erklären. Es bedarf hier nur eines Hinweises darauf, daß eingehende Untersuchungen den Angriffspunkt z. B. des Adrenalins in die Verbindung zwischen Nerv und Erfolgsorgan lokalisieren konnten.

Wenn aber unter Hinweis auf ähnliche Überlegungen R. Schmidt[78] den Begriff der Vagotonie ganz ablehnen will, so führt das doch zu weit. Man würde das Kind mit dem Bade ausschütten. Der Effekt des erhöhten Tonus wie der erhöhten Reizbarkeit ist gleicherweise eine erhöhte Erregbarkeit. Dieser Begriff schaltet also die Ursache, auf die es uns hier weniger ankommt, völlig aus, wird aber dafür dem gerecht, was wir bei den Erscheinungen der Neurosen des vegetativen Nervensystems zu sehen gewohnt sind.

Die meisten Autoren geben zu, daß es Menschen gibt, die ausschließlich oder fast ausschließlich eine erhöhte Erregbarkeit des parasympathischen Systems aufweisen, eben die, welche Eppinger und Heß als Vagotonische gekennzeichnet haben. Wenn nun hier vielleicht nicht ein erhöhter Tonus im Parasympathicus sondern eine größere Reizbarkeit in irgend einem Teil des Reizübertragungsapparates vorhanden ist, so fragt es sich nur, ob wir für diese Symptomengruppe den Ausdruck „Vagotonie", bzw. in Anwendung auf entsprechende Verhältnisse des Sympathicus den Ausdruck „Sympathicotonie" beibehalten sollen. Beruht ein Name auf einer falschen Voraussetzung, so braucht er deshalb doch nicht gleich über Bord geworfen zu werden, wenn er sich in der Sprache der Mediziner eingebürgert hat. Hierfür finden sich viele Beispiele in der medizinischen Nomenklatur.

Um Mißverständnissen zu begegnen, betone ich hier also ausdrücklich, daß ich in den folgenden Ausführungen wenn nicht besonders vermerkt, die Ausdrücke Vagotonie

und Sympathicotonie ganz allgemein für jede Erhöhung der Erregbarkeit in einem der beiden Systeme, gleich ob dieselbe central, peripher oder sonstwie bedingt ist, gebrauchen werde.

Nachdem über diesen Punkt Klarheit geschaffen ist, ist es leicht, in unseren Überlegungen fortzufahren. Nehmen wir an, daß die Steigerung der Reizbarkeit die Ursache z. B. für eine Vagotonie ist, so läßt es sich leicht vorstellen, daß eine erhöhte Erregbarkeit in einem System eine ebensolche in den anderen durchaus nicht unmöglich macht.

Theoretisch sind hiernach folgende Möglichkeiten für den Zustand des vegetativen Apparats zu fordern.

N	Sympathisches System	Parasympathisches System	Resultierender Zustand
1	normal erregbar	normal erregbar	normales vegetatives System
2	normal erregbar	übererregbar	Vagotonie
3	übererregbar	normal erregbar	Sympathicotonie
4	übererregbar	übererregbar	allgemeine Übererregbarkeit

Hierbei habe ich selbstverständlich außer Betracht gelassen, daß die gleichen Symptomenkomplexe eintreten müssen, wenn die Erregbarkeit in einem System herabgesetzt, im andern normal ist.

Eppinger und Heß haben, wie oben schon erwähnt, zunächst geglaubt daß die allgemeine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems nicht vorkommt. Bald aber wurde die Möglichkeit dieses Symptomenkomplexes durch den nicht seltenen Befund einer gleichzeitig vorhandenen starken Pilocarpin- und Adrenalinreaktion wahrscheinlich gemacht. Falta und Kahn[3] haben ihn mit großer Regelmäßigkeit bei der pharmakologischen Untersuchung der Tetanie gefunden, Peritz[4] ist zu der gleichen Annahme durch die klinischen Befunde bei elektrisch Übererregbaren, bei der sog. Spasmophilie der Erwachsenen, gekommen, und erst kürzlich hat F. Kraus[5] experimentell feststellen können, daß das Calcium die Erregbarkeit des gesamten vegetativen Systems herabsetzt und bei Entziehung des Calciums diese erheblich gesteigert wird. Demnach müssen wir mit dem Vorkommen einer Erregbarkeitssteigerung im gesamten vegetativen Nervensystem rechnen.

Hinzu kommt, daß alle Übergänge, die theoretisch vorstellbar sind, wohl auch existieren. Allgemeine Übererregbarkeit mit Überwiegen der parasympathischen oder umgekehrt der sympathischen Erscheinungen u. ä. m.

Dies zwingt uns aber durchaus nicht, die Eppinger und Heßsche Lehre von der Vagotonie völlig aufzugeben. Durch die Feststellung obiger Tatsachen ist das Problem nur komplizierter geworden und die Diagnose ist selbstverständlich erschwert.

Es wäre aber falsch und würde einen gewaltigen Rückschritt bedeuten, wenn wir deshalb den genialen Versuch von Eppinger und Heß nicht als dauernden Besitz in den Schatz unserer klinischen Erkenntnisse aufnehmen würden, das Überholte fallen lassend und Neues auf diesem Grundstein aufbauend.

Wir werden sehen, daß ein Symptomenkomplex existiert, der nur durch eine Übererregbarkeit allein im autonomen System erklärt werden kann, und der ganz der Eppinger und Heßschen Vagotonie entspricht. Des weiteren werden wir einen Symptomenkomplex zu schildern haben, der auf einer Übererregbarkeit des sympathischen Nervensystems beruht und auch fernerhin am besten als Sympathicotonie bezeichnet wird. Wenn wir außerdem und vielleicht gar nicht so selten

auf eine Übererregbarkeit zugleich im autonomen wie im sympathischen Nervensystem, im gesamten vegetativen also, stoßen, so schließt die Anerkennung auch dieses Symptomenkomplexes das Vorhandensein auch der anderen in keiner Weise aus.

Für den erweiterten Vagus hat als erster wohl Zuelzer[2] diesen Zustand der Übererregbarkeit als chronische Vagusneurose besprochen und auch schon darauf hingewiesen, daß die Symptome durch Atropin zum Verschwinden zu bringen sind. Ihm gebührt also gerechterweise das Verdienst, die Frage der allgemeinen vagotonischen Disposition, wie sie zwei Jahre später von Eppinger und Heß in vorbildlicher Weise umfassend beschrieben worden ist, zur Diskussion gestellt zu haben.

Unter der Neurose Vagotonie haben wir im Anschluß an Eppinger und Heß einen Symptomenkomplex zu verstehen, dem eine vagotonische Disposition zu grunde liegt, und der durch erhöhte Erregbarkeit im autonomen Nervensystem hervorgerufen wird. Auf ein solches Nervensystem werden Reize, die normalerweise zu klein sind, eine Erregung zu verursachen, schon einwirken und dadurch das vorhandene Gleichgewicht störend beeinflussen. Steigert sich diese leichte Erregbarkeit so weit, daß dadurch krankhafte Erscheinungen zutage treten, so entsteht die „krankhaft gesteigerte Vagotonie", die schon vor Eppinger und Heß als Vagusneurosen zuerst von Rosenbach wenigstens teilweise beschrieben worden sind. Eppinger und Heß haben jedoch das gemeinsame Band für alle diese Erscheinungen, nämlich die vagotonische Disposition, festgestellt.

Wenn, wie wir sehen werden, bei der vagotonischen Disposition ebenfalls meist die Symptome in einem oder mehreren Organsystemen stärker als in anderen hervortreten, so darf uns das nicht wundernehmen, finden wir doch auch bei anderen konstitutionellen Minderwertigkeiten die Ausprägung des krankhaften Symptoms meist mehr oder weniger auf bestimmte Organe beschränkt.

Was wir hier für den erweiterten Vagus gesagt haben, gilt in gleicher Weise für den Sympathicus. Auch hier existiert eine sympathicotonische Disposition, der bestimmte Sympathicusneurosen aufgepfropft sein können, wenn auch unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet erheblich weniger ausgedehnt sind.

Wie lassen sich nun die verschiedenen Neurosen des vegetativen Nervensystems auf Grund unserer physiologischen Kenntnisse theoretisch erklären? Hier knüpfen wir am besten an unser Gleichnis an, das wir zum Schluß des vorigen Kapitels gegeben haben, und das die Tätigkeit des autonomen und sympathischen Systems mit der der beiden Parteien beim Tauziehen vergleicht.

Die Steigerung der Erregbarkeit des einen oder des andern Systems entspricht einer Stärkung der einen der beiden Parteien, so daß bei einem Angriff ihr, wenn auch nicht widerstandslos, so doch leicht, der Sieg zufällt.

Anders müssen die Dinge bei den Zuständen liegen, bei denen sich eine Übererregbarkeit im gesamten vegetativen Nervensystem findet, wo also eine starke Adrenalin- und Pilocarpinempfindlichkeit vorhanden ist. Es ist ohne eine Zusatzhypothese zwar möglich, eine Erregbarkeitssteigerung in beiden Systemen zu verstehen, der Erfolg wäre aber dann immer eine Gleichgewichtslage, die von der normalen bei Injektion der verschiedenen vegetativen Gifte nicht zu unterscheiden wäre. In unserem Gleichnis würde dies eine Verstärkung beider Parteien an den Tauenden entsprechen, wodurch der Kampf in keiner Weise sichtbar sich ändern könnte, obwohl das Seil selbst stärker beansprucht würde. Demnach ist für die Erklärung einer starken Adrenalin- und Pilocarpinempfindlichkeit die Annahme einer Übererregbarkeit in beiden vegetativen Systemen allein nicht ausreichend.

Hierauf ist meines Wissens überhaupt noch nicht hingewiesen worden, weil man sich immer zu sehr von dem pharmakologisch festgestellten Antagonismus hat leiten lassen, und die Funktionsänderung des andern Systems bei Reizung des einen nicht in Betracht gezogen hat.

Um nun die leichte Ansprechbarkeit auf alle vegetativen Gifte erklären zu können, scheint mir nur die eine Annahme möglich zu sein, daß in diesen Fällen das Zusammenarbeiten des sympathischen und parasympathischen Systems verloren gegangen ist. Die Kontrolle des einen durch das andere System muß aufgehoben sein. Wird der Vagus erregt, so reagiert der Sympathicus nicht wie in normalem Zustand, er sucht nicht die ursprüngliche Gleichgewichtslage wieder herzustellen und umgekehrt.

Wenn wir diese Funktionsänderung an unserem Gleichnis erläutern wollen, so müssen wir annehmen, daß an beiden Enden des Taues nicht denkende Menschen, sondern z. B. je eine Lokomotive ziehe. Wird bei der einen eine größere Kraft eingeschaltet als bei der andern, so wird das Tau in Richtung der stärkeren Maschine gezogen, ohne daß dem durch eine Vermehrung der Kraft in der andern entgegengearbeitet wird.

Wie für den Kampf am Tau also außer der groben Kraft noch ein Etwas vorhanden sein muß, das die Tätigkeit beider Parteien überwacht, das sofort einen Angriff erkennt und pariert und so immer wieder ein Gleichgewicht herstellt, ein Etwas, das wir in dem Gehirn der einzelnen Kämpfer zu suchen haben und das in dem Willen besteht, der andern Partei nicht den Sieg zu überlassen, so müssen wir auch annehmen, daß die beiden vegetativen Systeme, der Parasympathicus und Sympathicus, normalerweise nicht isoliert in Funktion treten können, daß also neben dem Antagonismus auch noch ein Synergismus, ein Zusammenarbeiten vorhanden sein muß, das in den Fällen von gleichmäßig starker Reaktion auf alle vegetativen Gifte gestört ist.

Noch auf eines soll hier hingewiesen werden, was aus diesen Überlegungen mit Notwendigkeit zu folgern ist. Der Empfindlichkeit auf alle vegetativen Gifte muß nicht unbedingt eine Übererregbarkeit im vegetativen System zu grunde liegen. Auch wenn Parasympathicus und Sympathicus normal erregbar sind, müssen sich bei Ausschaltung des hypothetischen Kontrollorgans größere Schwankungen zeigen, als wir zu sehen gewohnt sind.

So erklären sich denn auch die Fälle ganz einfach, wo zwar eine sog. Übererregbarkeit im gesamten vegetativen System vorhanden ist, trotzdem aber entweder die parasympathischen oder die sympathischen Erscheinungen überwiegen. Hier muß dann eben die Ausschaltung des Kontrollorgans auf eine Vagotonie oder Sympathicotonie aufgesetzt sein.

Wir sehen, daß die Annahme eines dem Vagus und Sympathicus übergeordneten Centrums uns über alle Schwierigkeiten hinweghilft, die der Erklärung verschiedener Phänomene bisher entgegenstanden.

Wo nun dieses Centrum zu lokalisieren ist, läßt sich heute noch nicht sagen. Am ehesten läßt sich aber denken, daß die normale Gleichgewichtslage im vegetativen System vom Gehirn selbst reguliert wird. Hierfür würde sprechen, daß die Vagusreizung nach Adrenalininjektion, die in den Vaguspulsen u. s. w. zum Ausdruck kommt, schon vom Vaguscentrum an zu verfolgen ist. Wichtig hierfür ist auch die Tatsache, daß das Ca-Ion, das sicherlich einen großen Einfluß auf die Erregbarkeit im vegetativen System besitzt, auf das gesamte Nervensystem einschließlich des Großhirns wirkt.

IV. Die Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems.

Zur Diagnostik der verschiedenen Neurosen des vegetativen Nervensystems, insbesondere zur Feststellung der Erregbarkeit bzw. Übererregbarkeit der einzelnen Abschnitte dieses Nervensystems ist die Funktionsprüfung unumgänglich notwendig. Sie gibt uns neben den später zu schildernden klinischen Symptomen erst ein genaues Bild von dem Zusammenspiel des sympathischen und parasympathischen Systems in jedem einzelnen Falle.

Wir können bei der Funktionsprüfung unterscheiden zwischen den physikalischen und den pharmakologischen Untersuchungsmethoden.

1. Physikalische Funktionsprüfung.

a) Die respiratorische Arhythmie. Schon beim normalen Menschen tritt bei tiefer langsamer Atmung auf der Höhe des Inspiriums eine Bradykardie ein, die gegen Ende des Exspiriums einer Tachykardie Platz macht. Tritt nun dieser sog. Pulsus irregularis respiratorius schon bei ruhiger Atmung auf, oder bleibt er, was seltener vorkommt, auch bei absichtlich sistierter Atmung bestehen (Hering[43]), so kann man hieraus auf eine Übererregbarkeit schließen, die in dem Hemmungsapparat des Herzens, also in dem parasympathischen System zu suchen ist. Diese Arhythmie ist also wie H. E. Hering sagt, „nur quantitativ als eine pathologische anzusehen, während sie qualitativ ein normales physiologisches Geschehen darstellt". Der Rhythmus der Herzschlagfolge kommt durch das Zusammenspiel von Vagus und Sympathicus zu stande. Da die respiratorischen Schwankungen bei Durchtrennung des Vagus, bzw. nach Atropinisierung fortfallen, so muß die Atmungsarhythmie der Ausdruck einer Labilität des betreffenden Abschnittes des Parasympathicus sein. In der Hauptsache kommt hierfür nach Lommel[54], Hering[42], Gerhardt[35] und Pletnew[71] das Vaguscentrum selbst in Betracht. Es scheint mir jedoch, daß bei einer Übererregbarkeit in irgend einem Abschnitt des Herzvagussystems einschließlich der reizpercipierenden Stelle im Erfolgsorgan selbst jedesmal der gleiche Erfolg eintreten muß.

b) Czermakscher Druckversuch. Die Verlangsamung des Pulses bei Druck auf den Vagus dort, wo er längs der Carotis am Hals herabsteigt, wird ebenfalls als ein Zeichen für erhöhten Vagustonus angegeben. Vielfache Erfahrung hat uns aber gezeigt, daß dieser Versuch sehr häufig bei sicher vorhandener Übererregbarkeit im parasympathischen System negativ ausfällt. Da sich außerdem herausgestellt hat, daß der Zustand des Herzmuskels in weitestem Maße für die Gestaltung des Pulses beim Vagusdruck mitverantwortlich ist (s. insbesondere Weil[80]), scheint er für die Beurteilung der vegetativen Neurosen weniger in Betracht zu kommen.

c) Erbenscher Versuch. Bei der Untersuchung von Neurasthenikern fand Erben[28] zufällig, daß bisweilen im Gegensatz zu dem Verhalten bei anderen Bewegungen, beim Niederhocken bzw. Vorwärtsbeugen des Rumpfes der Puls nach 4—15 Schlägen plötzlich langsamer wird und nach etwa 3—6 langsamen Pulsen die alte Frequenz wieder eintritt, eventuell sogar überschritten wird. Er wurde von Ortner darauf aufmerksam gemacht, daß der gleiche Erfolg durch Rückwärtsbeugen des Kopfes zu erzielen ist.

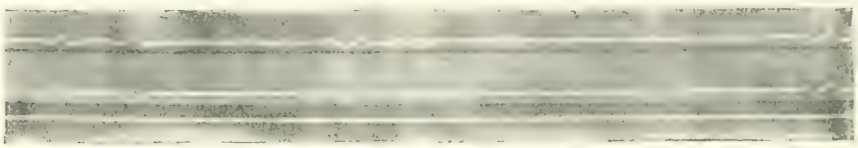
Nach Ausschließung aller übrigen Erklärungsmöglichkeiten gelangte Erben zu dem Schlusse, daß diese Erscheinung durch einen centralen Vagusreiz infolge Stauung der Gehirncirculation hervorgerufen wird. Diese Erklärung ist unwidersprochen geblieben, und es hat sich gezeigt, daß dementsprechend dieses Symptom ebenfalls eine leichte Erregbarkeit des autonomen Systems anzeigt.

d) Aschnerscher Bulbusdruck. Aschner[1] bemerkte, daß bei Druck auf beide Bulbi eine Verlangsamung des Pulses eintritt und konnte nachweisen, daß dieser Reflex auf dem Wege Trigeminus (sensibel) und Vagus (motorisch) zu stande kommt.

Als Eppinger und Heß das Krankheitsbild der Vagotonie beschrieben, suchten sie auch dieses Phänomen für die Diagnose zu verwerten, und aus ihren Untersuchungen ging hervor, daß es nicht gleichmäßig bei allen Menschen zu finden ist, sondern nur bei solchen, die eine gesteigerte Erregbarkeit des parasympathischen Systems aufweisen.

Diese Patienten zeigen in extremsten Fällen einen 10—12 Sekunden dauernden Herzstillstand, und sogar Brechreiz und Erbrechen wurden beobachtet. Im gleich-

Fig. 69.



Aschnerscher Bulbusdruck im Elektrokardiogramm.

zeitig aufgenommenen Elektrokardiogramm (Fig. 69) sieht man neben der Verlangsamung des Pulses des öfteren auch Extrasystolen sowie ausschließliches Schlagen des Vorhofes eintreten.

Dieser sog. positive Aschner tritt regelmäßig bei den Patienten auf, die Eppinger und Heß als Vagotoniker bezeichnen. Er findet sich natürlich aber auch dort, wo eine Übererregbarkeit im gesamten vegetativen Nervensystem besteht, scheint aber in diesen Fällen doch ein Überwiegen des Vagus anzuzeigen. Inwieweit das der Fall ist, werden weitere Untersuchungen mit allen Methoden, die uns zur Funktionsprüfung zur Verfügung stehen, ergeben müssen.

Die Verstärkung des Aschnerschen Reflexes, die nach Adrenalininjektionen zu beobachten ist, bezieht Bauer[3] auf eine durch dieses Gift hervorgerufene periphere Vaguserregung. Dies ist recht unwahrscheinlich, da das Adrenalin nach den ausgedehnten und gründlichen Untersuchungen von Elliot, Brodie und Dixon, Langley, Biedel u. s. w. einzig und allein die Myoneuraljunktion zu erregen scheint, die das sympathische Nervenende mit dem Erfolgsorgan verbindet. Frey[3] glaubt, daß nach abgeklungener Adrenalininjektion die Labilität des ganzen vegetativen Nervensystems gesteigert ist. Viel wahrscheinlicher scheint mir zu sein, daß gerade im Gegenteil, nach der übermäßigen Reizung des sympathischen Systems durch das Adrenalin eine Erschlaffung in diesem Gebiet eintritt und hierdurch der Vaguswirkung beim Bulbusdruck eine geringere Hemmung entgegengebracht wird. Bei meinen Untersuchungen über die Blutdruckwirkung des Adrenalins habe ich nämlich in nicht wenigen Fällen ein Absinken des vorher steil angestiegenen Blutdruckes unter den Ausgangswert beobachten können, was ebenfalls auf die Richtigkeit obiger Deutung hinweist.

e) Dermographismus. Seit W. Gull[13] kennt man die Erscheinung, daß bei manchen Menschen die Haut nach mechanischer, aber auch anderer Reizung mit dem Auftreten von Blässe, Rötung und sogar Quaddelbildung reagiert. Fährt man z. B. mit dem Stiel des Reflexhammers unter mäßigem Druck langsam über die Haut, so kann man nach einigen Minuten die aufgeschriebenen Striche von der Haut ablesen.

Eppinger und Heß[43] (p. 229) unterscheiden zwei Formen dieses Dermographismus, die dilatatorische, mit Rötung eventuell Schwellung bis zur Exsudation, und die constrictorische mit Erblassen der berührten Hautstellen. Letzteres bezeichnen Heß und Königstein[44] als „perverse Reaktion".

Es scheint aber nicht berechtigt zu sein, die dilatatorische Form als Zeichen für einen erhöhten Vagustonus und die constrictorische für einen erhöhten Sympathicotonus heranzuziehen, da Stursberg[45] an ein und derselben Person an verschiedenen Hautstellen bald die eine, bald die andere Form auslösen konnte. Auch Frey[46] meint, daß der Dermographismus ein Zeichen erhöhter Empfindlichkeit im Bereich des ganzen vegetativen Systems ist.

2. Pharmakologische Funktionsprüfung.

Die physikalischen Methoden der Funktionsprüfung sind, wie wir gesehen haben, oft nicht ganz eindeutig. Sie arbeiten mit quantitativ nicht abgrenzbaren verhältnismäßig groben Mitteln. Unbekannte Faktoren spielen zum Teil sicherlich eine große Rolle und sie allein wären daher zur Erregbarkeitsprüfung des vegetativen Systems, so gut sie auch zur Ergänzung der übrigen Untersuchung zu verwenden sind, kaum zu gebrauchen.

Die pharmakologische Funktionsprüfung wird in der Hauptsache mit den drei vegetativen Giften, Adrenalin, Pilocarpin und Atropin ausgeführt. Die Wirkung dieser Substanzen auf die einzelnen Organe ist, wie wir gesehen haben, durch unendlich viele experimentelle Tieruntersuchungen genau bekannt.

Sehr wichtig ist jedoch die Hervorhebung der Tatsache, daß nur das Adrenalin ein körpereigner Stoff ist, der, wie schon oben erwähnt, dauernd aus den Nebennieren auch des normalen Menschen in den Blutstrom hinein secerniert wird, während Pilocarpin und Atropin Gifte sind, die nicht entsprechend der Wirkung des Adrenalins auf das gesamte sympathische System, das gesamte parasympathische System in Mitleidenschaft ziehen, sondern nur Teile desselben angreifen. Als solche sind sie gewissermaßen nur ein Ersatz für das von Eppinger und Heß theoretisch geforderte, dem Adrenalin antagonistische „Autonomin".

So können wir also vom Pilocarpin und Atropin nicht gleichermaßen physiologische Wirkungen verlangen wie vom Adrenalin und wir werden sehen, daß dementsprechend auch das letztere für die Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems die besten Dienste leistet.

a) Adrenalin. Wie schon mehrfach erwähnt, ist das Adrenalin ein Gift, das an der Verbindung der sympathischen Nervenendigungen mit den Erfolgsorganen, der sog. Myoneuraljunktion angreifend im Sinne einer sympathischen Erregung wirkt.

Dieser Eigenschaft des Adrenalins verdanken wir einen großen Teil unserer Kenntnisse über die sympathische Innervation der verschiedenen Organe und somit eine genaue Topographie der sympathischen Innervation überhaupt.

Daraus geht hervor, daß wir nach der Injektion von Adrenalin an jedem visceralen Organ und Organsystem Veränderungen beobachten können, deren Beschreibung an dieser Stelle sich aber zum Teil erübrigt, da uns hier nur die Veränderungen interessieren, die für die Beurteilung der Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem bisher von Bedeutung geworden sind. Es ist leicht erklärlich, daß dies gerade die Symptome sind, die bei klinischer Beobachtung am leichtesten festgestellt werden können.

α) Loewisches Symptom. Im Jahre 1908 beschrieb Loewi[33] eine Reaktion, die nach Instillation von 1—3 Tropfen der gebräuchlichen Adrenalinlösung 1:1000

in den Conjunctivalsack eintritt, und sich darin äußert, daß die Pupille des betreffenden Auges sich erweitert. Es empfiehlt sich, eventuell nach 5 Minuten die Einträuflung von Adrenalin zu wiederholen.

Nach Loewi entscheidet die Funktionstüchtigkeit der sympathischen Hemmungen über den Eintritt oder Nichteintritt dieser Mydriasis. Er fand dieses Symptom nach totaler Exstirpation des Pankreas bei Hunden und Katzen, bei künstlich erzeugter Pankreasinsuffizienz, bei manchen diabetischen Menschen und in einigen Fällen von Basedow. Er schloß hieraus auf eine die Adrenalinempfindlichkeit hemmende Funktion des Pankreas und eine die Adrenalinempfindlichkeit steigernde Funktion der Schilddrüse.

Schon hieraus geht hervor, daß bei positivem Ausfall der Reaktion ein geringer Tonus im Vagus oder eine Übererregbarkeit im Sympathicus wenigstens in dem Teil des vegetativen Nervensystems, der der Innervation der Pupillenmuskulatur vorsteht, vorhanden sein muß, und daß man bei allgemeiner und alleiniger Übererregbarkeit im sympathischen System auch mit einem positiven Loewischen Symptom zu rechnen haben wird.

Mit Ausnahme dieser Reaktion werden alle übrigen Methoden zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems mittels Adrenalin so ausgeführt, daß man 1 cm^3 der Stammlösung 1:1000 subcutan injiziert und die darauf eintretenden Symptome beobachtet. Es ist streng darauf zu achten, daß die Injektion nicht intravenös erfolgt, da dann sehr unangenehme Zufälle beobachtet werden können. Bei subcutaner Injektion hat man jedoch, wie alle Untersucher übereinstimmend mitteilen und wie sich auch mir bei zahlreichen Versuchen bestätigt hat, nichts zu fürchten.

β) Allgemeinerscheinungen. Auch der Normale bekommt wenige Minuten nach der Injektion von Adrenalin verschiedene unangenehme Sensationen, wie Herzklopfen, Angstgefühl und Tremor der Extremitäten. Die Haut, besonders des Gesichts sowie in der Umgebung der Injektionsstelle wird blaß und eine allgemeine Unruhe macht sich bemerkbar.

All diese Erscheinungen sind beim sympathisch Übererregbaren erheblich stärker ausgeprägt. Die Unruhe ist eine sehr große und zeigt sich besonders in einem deutlichen Tremor manchmal des ganzen Körpers, ähnlich einem Schüttelfrost. Es können Stiche in der Herzgegend eintreten, ein Gefühl von Beklommenheit und Einschnürung der Brust, sowie Angstschweiß und ähnliche Symptome stellen sich ein, und manchmal kommt es sogar bis zu einem leichten, allerdings schnell vorübergehenden Kollaps eventuell mit Erbrechen.

Umgekehrt werden die im parasympathischen System übererregbaren Individuen durch eine Adrenalininjektion sehr wenig alteriert. Die oben beschriebenen Erscheinungen sind nur ganz minimal ausgeprägt und verschwinden schnell. Durch die gleichzeitige starke Vaguserregung, auf die noch später eingehend zurückgekommen wird, treten bei diesen Patienten zahlreiche Extrasystolen auf, und belästigen sie eine kurze Zeit.

γ) Glykosurie. Oft zeigen auch ganz gesunde Individuen nach der oben angeführten Dosis Adrenalin eine schnell vorübergehende Glykosurie, die etwa nach 1 Stunde beginnt und nach 6 Stunden abgeklungen ist. Nach Zuführung von 100 g Dextrose und nachfolgender Adrenalininjektion fällt die Zuckerreaktion im Harn fast bei jedem Normalen positiv aus. Dies ist besonders hervorzuheben, weil manche Autoren die Probe prinzipiell in dieser Weise anzustellen pflegen und aus dem Auftreten der Glykosurie auf eine Übererregbarkeit des Sympathicus schließen zu können glauben. Ich halte das für unberechtigt.

Am deutlichsten zeigen die Versuche von Falta, Newburgh und Nobel[34], welchen Einfluß das Zusammenspiel des sympathischen und parasympathischen Systems auf die Glykosurie ausübt. Es gelang ihnen häufig, bei Individuen, die auf Adrenalin nicht mit Glykosurie antworteten, durch Vorbehandlung mit Atropin, also durch Lähmung des Vagus, eine deutliche Glykosurie zu erzeugen. Umgekehrt ließ sich in gewissen Fällen die Adrenalinglykosurie durch vorherige Darreichung von Pilocarpin also durch Vagusreizung, verhindern.

Starke Glykosurie nach Adrenalininjektion läßt also auf eine Übererregbarkeit des Sympathicus, ausbleibende auf eine solche des Vagus schließen. Allerdings ist zu bedenken, daß die Zuckerausscheidung im Harn noch von mehreren anderen Faktoren, z. B. vom Glykogengehalt der Leber und der Zuckerdurchlässigkeit der Niere in erheblichem Maße abhängig ist. Demnach kann auch hier von einer quantitativen Methode nicht die Rede sein.

Es ist jedoch anzunehmen, daß sich ein viel sichereres Urteil über den Zustand des vegetativen Systems aus dem Verhalten des Blutzuckers, der fortlaufend mindestens alle 10 Minuten nach der Adrenalininjektion zu bestimmen wäre, gewinnen läßt. Dies ist heutzutage mittels der Bangschen Mikromethode möglich. Es ist zu erwarten, daß sich dann ähnliche Verhältnisse finden werden, wie bei der Blutdruckmessung, auf die weiter unten eingegangen werden soll. Allerdings wird auch hier der Glykogengehalt der Leber zu berücksichtigen sein.

δ) Blutbild. Man hat zunächst geglaubt, auch durch die Beobachtung der Veränderungen des Blutbildes nach Injektion der auf das vegetative Nervensystem einwirkenden Gifte einen Einblick in die Zustandsänderungen des Vagus und Sympathicus gewinnen zu können.

Beim Kaninchen und Meerschweinchen tritt nach Injektion von Adrenalin eine Lymphocytose bis zu 20% auf, der eine polymorphkernige Leukocytose folgt. Dieselbe Veränderung des Blutbildes tritt jedoch auch nach intravenöser Pilocarpininjektion ein.

C. v. Dziemborowski[37] hatte gefunden, daß Vagotonische eine Lymphocytose zeigen und Adrenalin sollte dementsprechend beim Menschen eine Leukocytose hervorrufen. Die Lymphocytenvermehrung der Vagotonischen erklärt sich jedoch durch den engen Zusammenhang der Vagotonie mit dem Lymphatismus. Bei diesen Individuen erhält man nach Adrenalin ebenfalls eine Lymphocytose, und zwar einfach deshalb, weil das Adrenalin die Zellen aus der Milz ausschwemmt, die dort vorhanden sind (s. Frey[36]).

ε) Blutdruck. Die ersten, die den großen Einfluß des Adrenalins auf den Blutdruck beobachtet haben, waren Oliver und Schäfer[38, 39], die im Jahre 1894 ihre an Tieren gefundenen Blutdruckkurven nach intravenöser Injektion von Nebennierenextrakt veröffentlicht haben. Gleichzeitig fanden sie, daß der Effekt der Blutdrucksteigerung ein erheblich größerer ist, wenn vor der Injektion beide Vagi durchschnitten wurden. Die Ursache für den Einfluß dieser Nerven wurde von ihnen als centrale Vagusreizung erkannt, die sich dadurch kundgab, daß die Vorhöfe für einige Zeit zum Stillstand kamen und die Ventrikel allerdings in einem langsameren Rhythmus weiter schlugen.

Auch Biedel und Reiner[9] führten die Vaguspulse bei schnell einsetzendem hohen Blutdruck auf eine centrale Vagusreizung zurück.

Verworn[86] glaubte dagegen, nachweisen zu können, daß die nach Adrenalin beobachteten Vaguspulse in Wirklichkeit nicht durch eine Erregung des Vaguscentrums hervorgerufen werden, da er sie manchmal auch fand, wenn vorher beide

Vagi durchschnitten waren. Er nahm daher eine periphere Herzwirkung des Nebennierenextraktes an.

Demgegenüber konnte Kahn[45] nachweisen, daß Verworn zu seinen Resultaten durch Verwendung zu großer Dosen gelangt ist und daß aus seinem Versuche nur folgt, daß bei starken Dosen auch durch direkte Herzwirkung eine derartige Veränderung eintreten kann, daß jedoch die centrale Vaguserregung außer Zweifel steht.

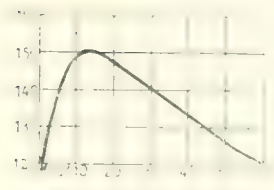
Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems haben zuerst Falta, Newburg und Nobel[31] die Veränderung des Blutdruckes nach subcutaner Adrenalininjektion zu verwenden gesucht. Sie haben den Blutdruck fortlaufend alle 2 Minuten gemessen und fanden in seltenen Fällen keinen Anstieg des Blutdruckes, in anderen sehr raschen Anstieg, während die Mehrzahl der Fälle folgendermaßen reagierte: „Es steigt hier der Blutdruck nach der Injektion ganz allmählich an, erreicht in 8—10 Minuten eine beträchtliche Höhe, hält sich dann auf dieser Höhe oder steigt allmählich noch weiter an und sinkt dann langsam wieder ab." Genauere zahlenmäßige Angaben, aus welchen sich die Blutdruckveränderungen erkennen lassen, sind von ihnen nicht gemacht worden, wenn auch aus ihren Daten schon hervorging, daß ein übererregbares sympathisches System, wie zu erwarten war, besonders hohe und steile Kurven des Blutdruckanstieges nach Adrenalininjektion aufweisen muß.

Bauer[3] hat ebenfalls zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems den Blutdruck nach Adrenalininjektion gemessen. Seine Befunde konnten aber schon deshalb zu keinem Resultate führen, weil er die Bestimmung des Blutdruckes viel zu selten und meist zu völlig verschiedenen Zeiten, z. B. nach 5 und 25 Minuten oder nach 20 und 40 Minuten oder nach 10 und 30 Minuten vorgenommen hat, was niemals das Bild einer Kurve ergeben konnte (s. Dresel[19]).

Meulengracht[50] hat in 5 Fällen von Asthma bronchiale nur eine ganz geringe Blutdrucksteigerung nach Injektion von $^1/_2$—1 *mg* Adrenalin gesehen. Dagegen fanden Faber und Schön[29], daß subcutane Adrenalininjektionen bei verschiedenen Krankheiten ungefähr die gleichen Blutdrucksteigerungen ergeben.

Es ist sehr auffallend, daß keiner dieser Untersucher sich entschlossen hat, den Verlauf der Blutdruckveränderung nach Adrenalin kurvenmäßig genau festzulegen. Ist doch gerade der Blutdruck ein leicht feststellbares, objektives, quantitativ bestimmbares Symptom, von dem vorauszusehen war, daß es Unterschiede bei den verschiedenen Neurosen des vegetativen Nervensystems zeigen würde.

Fig. 70



Normale Adrenalinblutdruckkurve.

So fand ich denn auch sehr bald nach Beginn diesbezüglicher Untersuchungen ganz typische Kurven (Dresel[18]).

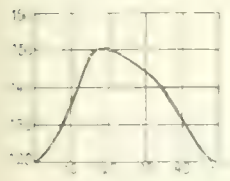
Es empfiehlt sich, den Blutdruck zunächst etwa alle 2—3 Minuten und nach 10 Minuten alle 5 Minuten zu messen. Die Höhe des gefundenen Blutdruckes ist dann in ein Koordinatensystem in der Weise einzutragen, daß die Länge von 10 Minuten auf der Abszisse der Blutdruckveränderung von 10 *mm* Hg auf der Ordinate entspricht.

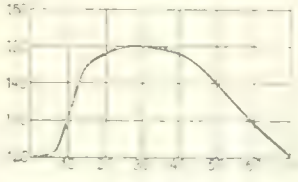
In Fig. 70 sehen wir den Verlauf der Blutdruckveränderungen bei ausgeglichenem vegetativen Nervensystem nach subcutaner Injektion von 1 cm^3 der käuflichen Höchster Suprareninstammlösung. Der Anstieg des Blutdruckes findet allmählich, u. zw. in einer Art parabolischen Kurve statt. Der Höhepunkt ist nach etwa 10 Minuten erreicht, er bleibt dann einige Minuten auf dieser Höhe, um schließlich langsam wieder zur Norm zurückzukehren.

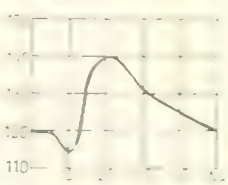
Ganz anders verhält sich die Adrenalinblutdruckkurve bei Patienten, die in ihrem autonomen System übererregbar sind, also bei sog. Vagotonischen. Der geringste Grad der Verschiebung prägt sich, wie wir in Fig. 71 sehen, in der Weise aus, daß der Anstieg der Kurve S-förmig wird. Hier erhebt sich aber die Kurve auch sofort über die Abszisse, während bei ausgesprocheneren Fällen, wie wir in Fig. 72 sehen, der Anstieg des Blutdruckes erst nach Verlauf einiger Minuten beginnt.

Ganz schwere Fälle von Vagotonie geben Kurven ähnlich der in Fig. 73 abgebildeten. Der Blutdruck sinkt nach der Adrenalininjektion zunächst unter den

Fig. 71.



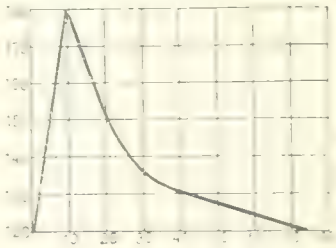




Ausgangswert herab, um dann erst anzusteigen. Hierbei ist zu bemerken, daß das primäre Absinken, das von mir zum ersten Male beobachtet wurde, manchmal noch erheblich höhere Werte zeigen kann, als in der Kurve der Fig. 73 angegeben ist. In einem meiner Fälle sank der Blutdruck zunächst von 120 auf 85 also um 35 *mm* Hg herab. Es handelte sich um eine Patientin mit sehr ausgesprochenen vagotonischen Symptomen.

Die angeführten Kurven sind, wie ich trotz Bauer[5] noch immer behaupten muß, höchst charakteristisch für solche Individuen, die eine Übererregbarkeit im parasympathischen System aufweisen. Auf Grund weiterer ausgedehnter Untersuchungen, die demnächst von Grunenberg aus unserer Klinik veröffentlicht werden sollen, möchte ich insbesondere ausdrücklich den großen diagnostischen Wert der negativen Kurve hervorheben. Ist sie vorhanden, so ist an einer leichten Ansprechbarkeit des autonomen Systems kein Zweifel. Hiermit habe ich nicht gesagt, daß man nicht auch Patienten findet, die keine solche Kurve zeigen und trotzdem einige Symptome der Übererregbarkeit im autonomen System, etwa auch eine erhöhte Pilocarpinempfindlichkeit aufweisen. Das sind eben die Fälle, deren gesamtes vegetatives Nervensystem abnorm erregbar ist.

Fig. 74.



Sympathicotonische Adrenalinblutdruckkurve.

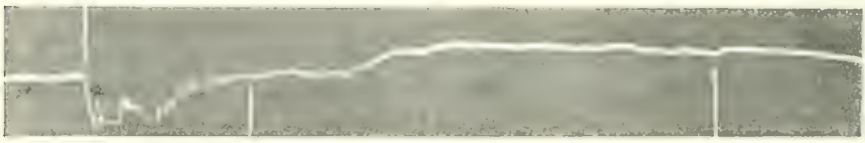
Weitere Erfahrung hat mir ferner bestätigt, daß die schnell ansteigende und abnorm hohe Adrenalinblutdruckkurve, wie sie uns Fig. 74 versinnbildlicht, charakteristisch für ein übererregbares, sympathisches Nervensystem ist. Auch zur Beurteilung eines therapeutischen Erfolges hat sich uns die Veränderung der Adrenalinblutdruckkurve ausgezeichnet bewährt.

Der Verlauf der Kurven erklärt sich ganz einfach, wenn man die Tatsache berücksichtigt, daß im Anschluß an die Adrenalininjektion nicht nur die sympathischen Nervenendigungen, sondern auch, wie wir oben gesehen haben, das Vaguscentrum erregt werden. Ist die Erregbarkeit im autonomen Gebiet sehr gering, so muß die Reizung des Vaguscentrums nur einen unbedeutenden Einfluß ausüben und es entsteht eine Kurve ähnlich der nach Vagusdurchschneidung bzw. Lähmung des Vagus durch Atropin. Ist dagegen die Erregbarkeit im autonomen System, sei es nun durch einen erhöhten Tonus, sei es durch eine erhöhte Reizbarkeit im Nervenend-

apparat oder im Erfolgsorgan, eine sehr große, so wird die Sympathicuswirkung sofort paralysiert werden, ja in den Fällen mit primär negativer Kurve tritt sogar eine Überkompensation ein, die erst weicht, wenn das Adrenalin die sog. Myoneuraljunktion vollständig in Anspruch genommen hat. Biedl hat gezeigt, daß dann eine Vagusreizung keinen Erfolg am Herzen mehr erzielen kann, daß das autonome System in seiner Wirkung ganz ausgeschaltet ist. Ist dieser Moment eingetreten, so muß natürlich auch bei an sich höchst erregbarem Vagus der Blutdruck ansteigen.

Daß durch einen erhöhten Reizzustand des Vagus wirklich die Form der Adrenalinblutdruckkurve in der oben beschriebenen Weise beeinflußt wird, geht auch aus von mir angestellten Tierversuchen hervor. Die Figuren 75 und 76 zeigen,

Doppelseitige Vagusreizung Fig. 76.



Schluß der Vagusreizung

Rechtsseitige Vagusreizung

Adrenalin (0·2 *cm*³) intravenös Schluß der Vagusreizung
Adrenalinblutdruckkurve beim Kaninchen bei rechtsseitiger elektrischer Vagusreizung.

daß während der Vagusreizung injiziertes Adrenalin einen ebenfalls mehr S-förmigen Anstieg des Blutdrucks zur Folge hat als beim normalen Tier und in Fig. 77 sehen wir sogar eine negative Kurve andeutungsweise entstehen.

Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung scheint mir zu sein, daß eine vagotonische Adrenalinblutdruckkurve durch Atropinmedikation in eine sympathicotonische verwandelt werden kann, wie ich in mehreren Fällen gesehen habe.

Gerade durch die Adrenalinblutdruckkurve, wie sie von mir zuerst beschrieben wurde, erhalten wir also ein besonders gutes Bild von dem Funktionszustand des vegetativen Nervensystems, weshalb wir auch auf diesen Punkt ausführlich eingegangen sind.

3) Puls. Zum Schluß bleiben uns noch einige Bemerkungen über die Veränderungen der Pulsfrequenz nach Adrenalininjektion. Schon Oliver und Schäfer (l. c.) haben einen zunächst langsameren Rhythmus nach der Injektion bei ihren Tierversuchen beobachtet und diese Verlangsamung als Vaguswirkung gedeutet.

In der Tat scheint die Verlangsamung des Pulses bei autonom Übererregbaren besonders ausgesprochen zu sein, normalerweise nur wenig zum Ausdruck zu kommen und bei sympathisch Übererregbaren gänzlich zu verschwinden. Weitere Untersuchungen über diesen Punkt sind in unserer Klinik im Gange.

b) Pilocarpin. Das Pilocarpin ist als Erreger des parasympathischen Systems seit langem bekannt und wird als solcher benutzt, um eine Steigerung der Ansprechbarkeit dieses Systems bzw. seiner Erfolgsorgane festzustellen. Die Prüfung wird in der Weise durchgeführt, daß man 1 cm^3 einer 1%igen Lösung subcutan injiziert. Auch der Normale zeigt hierauf nach einigen Minuten Symptome der Vaguserregung, die sich in Hitzegefühl, Rötung des Gesichts, Schweißausbruch und vermehrtem Speichelfluß äußern. (Über die vegetative Innervation der Schweißdrüsen s. später.)

Alle diese Veränderungen zeigen sich in erheblich verstärktem Maße bei gesteigerter Erregbarkeit des autonomen Systems, also natürlich auch, wenn das gesamte vegetative Nervensystem abnorm stark reagiert.

Dazu treten in diesen Fällen noch einige andere Symptome, wie Herzklopfen, Schwindelgefühl, vermehrte Darmperistaltik und eventuell Akkommodationskrämpfe.

Über die Wirkung auf die Pulsfrequenz und den Blutdruck besteht unter den verschiedenen Autoren keine Einigkeit. Während z. B. Eppinger und Heß einen Einfluß des Pilocarpins auf die Pulsfrequenz fast nie beobachteten, sah Bauer[3] wiederholt eine wenn auch nicht sehr ausgesprochene beschleunigende Wirkung des Pilocarpins auf den Puls. Theoretisch wäre sowohl eine Herabsetzung der Pulsfrequenz wie des Blutdruckes nach Pilocarpin infolge Reizung des hemmenden Vagus zu fordern. Daß diese Erscheinungen teils nicht eintreten, teils sogar eine paradoxe Reaktion beobachtet wird, scheint mir darauf zu beruhen, daß die voll wirksame Dosis des Pilocarpins zu nahe der toxischen Dosis gelegen ist und daß die verwendeten kleinen Dosen wie so oft, und wie wir es auch beim Atropin sehen werden, den entgegengesetzten Erfolg haben wie größere Dosen.

Was das Blutbild und seine Veränderung nach Pilocarpininjektionen anbetrifft, so glaubte Neusser[94] regelmäßig eine Eosinophilie nach Einverleibung dieses Giftes feststellen zu können. Diese Beobachtungen, die zunächst durch Eppinger und Heß (l. c.) sowie durch Bertelli, Falta und Schweeger[7] bestätigt wurden, sind durch die Befunde von Schwenker und Schlecht[72] sowie von Skorczewski und Wasserberg[79] endgültig widerlegt worden. Ähnlich liegen die Verhältnisse die relative Lymphocytose betreffend. Die gegensätzlichen Befunde sind durch Frey[35] insofern geklärt worden, als er feststellte, daß kleine Dosen eine geringe neutrophile Leukocytose, große dagegen eine erhebliche Lymphocytose zur Folge haben, welche jedoch ausbleibt, sobald die Milz exstirpiert ist. Ebenso wie das Adrenalin wirkt also auch das Pilocarpin anscheinend auf die glatte Muskulatur der Milz, wodurch sich die Veränderungen des Blutbildes erklären, die somit nicht in Zusammenhang mit einer Übererregbarkeit in Teilen des vegetativen Nervensystems gebracht werden können.

c) Atropin. Im Jahre 1804 beobachtete Dehio[15], daß es in vielen Fällen gelingt, durch subcutane Injektion von 0,001 *g* Atropinum sulfuricum eine schon bestehende Arhythmie infolge Lähmung des Vagus zum Schwinden zu bringen.

Dieser Dehiosche Atropinversuch wird nun ebenfalls zur Funktionsprüfung des vegetativen Systems verwendet. Das Schwinden von Symptomen, die vermutlich auf einer erhöhten Erregbarkeit des Vagus beruhen, kann diesen Verdacht bestätigen. Insbesondere ist dies bei den Pulsveränderungen der Fall. Sowohl die vagotonische Bradykardie wie die respiratorische Arhythmie und andere Pulsunregelmäßigkeiten sieht man in einen rhythmischen Puls von normaler Frequenz übergehen.

Aber auch die Symptome, die normalerweise durch das Atropin hervorgerufen werden, sieht man bei im autonomen System erregbaren Individuen stärker hervortreten. Trockenheit im Munde, langdauernde Erweiterung der Pupille sowie Störungen im Bereich des Magens und Darmes sind die Folge der Atropinisierung. Wichtig ist jedoch, daß manchmal die Dosis von 1 *mg* Atropin nicht ausreicht, z. B. die Bradykardie zum Verschwinden zu bringen, weil die Impulse in dem abnorm erregbaren Vagus doch noch zur Wirkung kommen. Man erreicht dann durch größere (oder mehrere Tage nacheinander verabfolgte) Gaben von Atropin den gewünschten Erfolg. Hierauf hat insbesondere Hering[42] hingewiesen. Dieser nimmt auch an, daß in manchen Fällen eine gewisse Immunität gegenüber dem Atropin besteht, da es ihm vereinzelte Male nicht gelang, durch Atropin die Wirkung des Czermakschen Druckversuches aufzuheben. In der gleichen Richtung lassen sich auch die Versuche Fleischmanns[33] deuten, der in manchen Fällen, insbesondere von Basedow, ein entgiftendes Vermögen des Serums gegenüber dem Atropin feststellen konnte.

Was die Veränderung des Blutbildes nach Atropin betrifft, so ist diese für diagnostische Zwecke aus ähnlichen Gründen, wie wir sie beim Adrenalin und Pilocarpin kennen gelernt haben, für die Funktionsprüfung nicht zu verwenden.

Im großen ganzen sehen wir also, daß die Funktionsprüfung mittels Atropin nur dort einen Wert hat, wo es sich darum handelt, ob Symptome, die möglicherweise autonom bedingt sind, durch diese Droge beseitigt werden können. In den anderen Fällen zwingt uns die Inkonstanz der Wirkung bei gleichbleibender Dosierung, wie wir es schon beim Pilocarpin gesehen haben, von allzuweit gehenden Schlüssen bezüglich der Erregbarkeit des autonomen Systems Abstand zu nehmen.

V. Spezielle Physiologie, klinische Symptomatologie und Diagnose der Neurosen des vegetativen Nervensystems.

Was wir unter Neurosen des vegetativen Nervensystems verstehen, haben wir oben eingehend auseinandergesetzt. Schon aus der Begriffsbestimmung geht deutlich hervor, daß wir mit sehr mannigfaltigen Symptomenkomplexen rechnen müssen. Ganz abgesehen davon, daß die sog. Vagotonischen ziemlich konträre Symptome wie die Sympathicotonischen zeigen werden, können wir auch nicht erwarten, daß sich in allen vegetativ innervierten Organen die Übererregbarkeit gleichmäßig manifestieren wird. Es kommt hier sehr darauf an, welche Organsysteme durch stärkere Inanspruchnahme in ihrem Nervensystem mehr abgenutzt, welche vielleicht auch durch angeborene Disposition ab ovo empfänglicher sind und ähnliche Verhältnisse mehr. So dürfen wir nicht erwarten, einen fest umrissenen Symptomenkomplex regelmäßig in allen Fällen zu finden, sondern müssen uns damit begnügen, bei den einzelnen Patienten eine Gruppe von Symptomen festzustellen, die wir auf eine Übererregbarkeit sei es nun eines Teiles oder des gesamten vegetativen Nervensystems zurückführen können. Im Zusammenhang mit der Funktionsprüfung wird sich dann ergeben, in welche Gruppe der betreffende Kranke einzuordnen ist.

Im folgenden soll versucht werden, die klinische Symptomatologie der Neurosen des vegetativen Nervensystems im Zusammenhang mit der speziellen Physiologie und Diagnose zu besprechen. Wir wählen diesen Weg, weil hierdurch der logische Zusammenhang klarer zutage tritt, vor allem aber weil auf diese Weise zahlreiche Wiederholungen, wie sie in der getrennten Schilderung von Eppinger und Heß zutage treten, vermieden werden können.

Vagotonie.

Zunächst sollen die Äußerungen der Übererregbarkeit im autonomen System besprochen werden, weil diese sowohl durch Eppinger und Heß in ihrer oft zitierten Arbeit über die Vagotonie[27] wie von den späteren Autoren am genauesten erforscht sind. Der Grund hierfür ist ganz einfach der, daß eine Übererregbarkeit im Gebiete des Vagus viel handgreiflichere und für den Kranken unangenehmere Beschwerden hervorruft, als die erhöhte Erregbarkeit im Sympathicus.

Die große Mehrzahl der vagotonischen Symptome ist schon von Eppinger und Heß geschildert worden, wobei ihnen nur geringfügige Irrtümer unterlaufen sind. Wenn diese Autoren es vorgezogen haben, die Symptome der vagotonischen Disposition und die der krankhaft gesteigerten Vagotonie getrennt zu schildern, so geschah dies wohl um zu zeigen, daß eine sehr große Zahl von Symptomenkomplexen sich durch die Conception der Vagotonie einheitlich erklären läßt. Heute ist es nicht mehr notwendig, für diese Idee zu werben, und da es sich bei der krankhaft gesteigerten Vagotonie nur um graduelle Unterschiede gegenüber der vagotonischen Disposition handelt, da die gleichen objektiven Symptome von manchen Patienten gar nicht empfunden werden, die bei anderen zu den schwersten subjektiven Beeinträchtigungen führen können, also deshalb zur krankhaft gesteigerten Vagotonie gerechnet werden müßten, scheint es mir zweckmäßiger, auch in diesem Punkte zusammenzufassen und sämtliche Symptome der autonomen Übererregbarkeit mögen sie nun zu Beschwerden führen oder nicht, gleichzeitig zu besprechen.

Auge. Für die klinische Symptomatologie ist zunächst wichtig, daß der Musculus ciliaris durch Reizung der autonomen Fasern zur Contraction gebracht wird. Da die Tätigkeit dieses Muskels zur Rundung der Linse, also zur Akkommodation beiträgt, müssen die besonders im jugendlichen Alter im Anschluß an angestrengte Naharb it auftretenden Akkommodationskrämpfe als Zeichen von Übererregbarkeit im parasympathischen System angesehen werden. Bestärkt wird diese Anschauung noch dadurch, daß Pilocarpin im stande ist, bei disponierten Personen solche Krämpfe auszulösen, und Atropin ein Aufhören der Krämpfe herbeizuführen pflegt.

In das gleiche Gebiet fällt die Beobachtung, daß das Atropin sehr verschieden lange bei den einzelnen Individuen die Fähigkeit der Akkommodation beeinträchtigt. Es liegt auf der Hand, daß stärkere Erregung im Vagus schneller zur Aufhebung der Atropinlähmung führen muß.

Des weiteren ist Pupillenverengerung ein Zeichen für vorhandene autonome Reizung bzw. geringe Erregung im Sympathicus, da letzterer den Dilatator pupillae innerviert. Entsprechend werden auch, wie Eppinger und Heß hervorheben, im asthmatischen Anfall, der typischen Vagusneurose, die Pupillen eng vorgefunden.

Auf einem Irrtum Eppinger und Heß' beruht hingegen die Annahme, daß auch der Levator palpebrarum wahrscheinlich autonom innerviert ist, was insbesondere schon Lewandowsky[52] als falsch hervorgehoben hat. Wie die Erweiterung der Lidspalte durch Pilocarpin zu stande kommt, scheint noch nicht genügend aufgeklärt. Ja selbst die Frage, ob für Vagotonische eine weite Lidspalte oder eine enge charakteristisch ist, ist noch strittig. Lublinski[55] z. B. beschreibt als Symptom der Vagotonie auch die enge Lidspalte neben der kleinen Pupille und einem glanzlosen Ausdruck der Augen. Uns scheint bei den meisten Personen mit einer vorwiegenden Übererregbarkeit des parasympathischen Systems eine weite Lidspalte vorhanden zu sein.

Daß Eppinger und Heß das Graefesche Symptom für autonom bedingt, das Möbiussche für sympathisch bedingt halten, sei hier nur kurz erwähnt, da eine Einigkeit auch über diese Frage wegen der sehr verwickelten Innervationsverhältnisse noch nicht erzielt ist.

Speicheldrüsen. Entsprechend der autonom erregenden Innervation der Speicheldrüsen, welche in der Bahn der Chorda Tympani verläuft, finden wir bei den sog. Vagotonischen häufig vermehrten Speichelfluß, der durch Pilocarpindarreichung noch ganz bedeutend gesteigert wird, während Trockenheit im Munde bei diesen Patienten niemals beobachtet wird.

Zu dem Speichelfluß kann sich in den extremsten Fällen noch Tränenfluß und Nasensekretion zugesellen. Eppinger und Heß nehmen einen zwar nicht anatomischen, aber funktionellen Zusammenhang der hierfür in Betracht kommenden Drüsen mit den Speicheldrüsen an.

Haut. Was zunächst die Schweißbildung anbetrifft, so hat man versucht, gerade wegen der hier vorhandenen eigentümlichen Verhältnisse die Eppinger und Heßsche Lehre abzulehnen. Wie wir aus dem pharmakologischen Teil wissen, hat die anatomische Untersuchung eine rein sympathische Innervation der Schweißdrüsen wahrscheinlich gemacht, während die pharmakologische Prüfung im Gegenteil ergibt, daß gerade das sympathicotrope Adrenalin die Schweißsekretion hemmt und das vagotrope Pilocarpin sie fördert. Nimmt man allerdings wie Eppinger und Heß an, daß es sich bei dem Symptomenbild der Vagotonie um eine Erhöhung des Tonus handelt, so muß man, wie diese Autoren es auch tun, zur Erklärung der betreffenden Erscheinungen zu der Hypothese greifen, daß die Schweißdrüsen trotz der Befunde der anatomischen Untersuchungen in der Tat nicht sympathisch, sondern autonom erregt werden. Hiergegen haben sich verschiedene Autoren, insbesondere Lewandowsky[52] gewandt. Nehmen wir jedoch wie oben besprochen an, daß die Vagotonie ganz allgemein durch eine leichtere Erregbarkeit im parasympathischen System hervorgerufen wird, und denken wir uns diese Erregbarkeitssteigerung verursacht, sei es durch einen Mangel an Adrenalin, sei es durch das hypothetische Autonomin, sei es durch irgend eine andere Substanz, die im Körper kreist, so ist es ja ganz natürlich, daß die Erscheinungen konform der pharmakologischen Prüfung gehen und man demnach von allen weiteren Hypothesen ganz absehen kann.

Wie dem aber auch sei, sicher ist, daß bei den Menschen, die das Symptomenbild der Vagotonie zeigen, immer eine starke Schweißsekretion zu beobachten ist, die sich bei Reizen außerordentlich steigert und besonders nach Pilocarpin sehr deutlich zu finden ist. Eppinger und Heß weisen darauf hin, daß diese Patienten sehr leicht in Schweiß geraten, sei es daß der ganze Körper davon betroffen ist, sei es daß gewisse Prädilektionsstellen, wie Rücken, Kopf, Gesicht und Füße, besonders stark befallen sind. Während der Untersuchung sieht man häufig, daß diesen Patienten der Schweiß aus der Achselgegend in großen Mengen an der Thoraxwand herunterläuft, der Schweiß in Perlen auf Stirn und Nase steht, und jede Erregung den Schweißausbruch befördert. Wie verschieden leicht die einzelnen Individuen in Schweiß geraten, ist ja allen bekannt, die z. B. beim Militär auf diese Erscheinung achtgegeben bzw. die Erfolge von Schwitzprozeduren bei Kranken beobachtet haben.

Selbst der Schweißausbruch in der Krisis vieler Infektionskrankheiten, der mit einer außerordentlichen Verlangsamung des Herzschlages einhergeht, kann vielleicht, wie Eppinger und Heß meinen, auf eine Erregungssteigerung im Vagus zurückgeführt werden.

Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Weite der Blutgefäße macht sich in der Haut durch die Änderung der Blutverteilung bemerkbar. Man beobachtet fliegende, manchmal ins Bläuliche schimmernde Röte (Lublinski[57]), große gerötete Flecken, die mit weißen abwechseln, über den ganzen Körper verteilt, manchmal deutliche Marmorierung. Die Haut der Hände ist livid verfärbt, doch macht diese Färbung auf Druck leicht einer längere Zeit anhaltenden Blässe Platz. Diese Patienten leiden besonders auch unter kalten Händen und Füßen. In letzter Zeit sind von Schiff und Epstein[78] Erfahrungen mit der Adrenalinblutdruckkurve an blassen Kindern veröffentlicht worden. Sowohl die blassen Kinder mit Vasolabilität wie die ohne eine solche geben Kurven, die denen, wie ich sie bei vagotonischen Erwachsenen gefunden habe, ziemlich entsprechen. Wenn die genannten Autoren dies in der Hauptsache auf eine mangelhafte Gefäßanlage zurückführen, so scheint mir doch gerade die Blässe der betreffenden Kinder für eine insbesondere vom vegetativen Nervensystem verursachte Änderung der Blutverteilung zu sprechen, u. zw. in dem Sinne, daß die Hauptmasse des Blutes sich im Splanchnicusgebiet befindet. Da die Splanchnicusgefäße autonom erweitert werden, würde diese Auffassung auch gut mit den Befunden der Adrenalinblutdruckkurve übereinstimmen.

Was den Dermographismus betrifft, so ist über seine Bedeutung, wie schon bei Gelegenheit der physikalischen Funktionsprüfungen des näheren auseinandergesetzt wurde, noch keine volle Einigkeit erzielt. Wahrscheinlich ist sein Vorhandensein nur ein Zeichen allgemeiner Übererregbarkeit im vegetativen Nervensystem und für die Differentialdiagnose der parasympathischen bzw. sympathischen Übererregbarkeit nicht zu verwenden.

Die Pigmentbildung scheint, wie die Untersuchungen von Königstein[40] ergeben haben und was nach den Befunden beim Morbus Addisonii zu erwarten war, ebenfalls vom autonomen System beeinflußt zu werden. Während Mangel an Adrenalin die Pigmentbildung begünstigt, kann man, wie Eppinger und Heß hervorheben, durch Injektion von Adrenalin beim Frosche einen vollständigen Pigmentschwund provozieren. Auf die Hautfarbe der Vagotonischen ist allerdings bisher nur wenig geachtet worden, doch habe ich den Eindruck, als ob die brünetten Individuen das Hauptkontingent der Vagotonischen stellen. Ob hierbei auch Rasseeigentümlichkeiten mitspielen, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Herz. Entsprechend der experimentellen Erfahrung, daß der Vagus in jeder Hinsicht einen hemmenden Einfluß auf die Herztätigkeit ausübt, also die Schlagfolge, die Kraft und die Ansprechbarkeit des Herzens herabsetzt sowie die Überleitung verzögert, haben wir klinisch insbesondere eine Pulsverlangsamung und eine Überleitungsverzögerung bei Vagotonischen zu erwarten.

Was zunächst die Pulsverlangsamung anbelangt, so finden wir in der Tat häufig eine deutliche Bradykardie, die sich auch dadurch als Vagusbradykardie dokumentiert, daß sie auf Atropin einer beträchtlichen Tachykardie Platz macht. Schon Eppinger und Heß wiesen auf die Arbeit von Hering[42] hin, der betont, daß der Nichteintritt einer Tachykardie nach 0·001 *g* Atropin subcutan noch nicht einen erhöhten Vagustonus ausschließe, da dann oft größere Dosen doch noch eine Tachykardie auslösen und auch der positive Vagusdruckversuch auf die Erregbarkeit des Vagus hindeutet. Eppinger und Heß fügen dem noch hinzu, daß sogar in diesen Fällen nach Atropin gar nicht so selten statt Tachykardie eine Bradykardie eintritt, und glauben dies dadurch erklären zu können, daß vielleicht nach

einer geringen Hemmung durch die kleine Dosis Atropin eine mächtige Steigerung im Vagustonus neu einsetzen könnte.

Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß auch eine geringe, nur kurz dauernde Hemmung sich in einer Frequenzsteigerung des Pulses bemerkbar machen müßte, was in solchen Fällen nicht zu beobachten ist. Wir glauben vielmehr, daß hier ein anderes Phänomen zur Erklärung herangezogen werden muß, nämlich die Beobachtung, daß kleine Dosen eines Mittels oft die umgekehrte Wirkung entfalten wie große Dosen. Eine dem hohen Erregungszustand gegenüber kleine Dosis Atropin wäre dann vielleicht als Reizdosis zu betrachten, während dieselbe Dosis bei normalem Vagus schon lähmend wirken könnte. Dies bedingt ja auch die Unzuverlässigkeit der Funktionsprüfung mittels Atropin (s. voriges Kapitel).

In diesem Zusammenhang müssen wir noch auf ein anderes, nicht ganz zu erklärendes Phänomen eingehen, das in gar nicht so seltenen Fällen bei solchen Individuen beobachtet wird, die nach ihrem sonstigen Verhalten durchaus als Vagotonische zu bezeichnen sind. Das ist die Tachykardie, die statt der theoretisch zu fordernden und auch wirklich oft vorhandenen Bradykardie zu finden ist.

Man könnte vielleicht zur Erklärung hierfür annehmen, daß in diesen Fällen eben nicht eine reine Vagotonie vorliegt, sondern eine eventuelle Übererregbarkeit des gesamten vegetativen Systems, und daß sich am Herzen gerade die Übererregbarkeit des Sympathicus bemerkbar mache. Für manche Fälle mag das zutreffen, meist scheint mir aber der Grund hierfür in anderem zu suchen zu sein.

Im Tierexperiment sehen wir z. B. regelmäßig bei Reizung des Vagus nach einer anfänglichen Verlangsamung der Herzschlagfolge diese bald wieder zur Ausgangsfrequenz zurückgehen. Es läßt sich denken, daß infolge der anhaltenden, durch die erhöhte Reizbarkeit übernormalen Impulse, die dem Herzen dauernd zufließen, ebenfalls eine Erlahmung der Vaguswirkung eintreten kann. Aber auch diese Erklärung mag nur für gewisse Fälle zutreffen. Sie kann dann nicht herangezogen werden, wenn z. B. der Aschnersche Bulbusdruck eine Verlangsamung des Pulses bewirkt, da unter der gegebenen Voraussetzung auch dieser neue Vagusreiz ohne Einfluß auf die Herzschlagfolge bleiben würde.

Vielleicht ist die Tachykardie mancher Vagotonischer in einer Schädigung des Herzmuskels selbst begründet. Wir haben oben erwähnt, daß der Ausfall des Czermakschen Druckversuches in weitem Maße von dem Zustand des Erfolgsorganes abhängig ist. So ist es denn nicht ausgeschlossen, daß hier ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Kehren wir nunmehr zu der Bradykardie zurück, die wir trotz obiger Ausnahmen als für die Vagotonie typisch zu bezeichnen haben. Sie kommt insbesondere noch zur Beobachtung, wenn Vagotonische unter einer Digitalismedikation stehen. Die große Erregbarkeit des Vagus kann die Herzwirkung der Digitalisdroge derartig beeinflussen, daß nur bei gleichzeitiger Atropindarreichung ein voller Erfolg erzielt werden kann. Auch hierauf haben Eppinger und Heß schon hingewiesen.

Bei manchen Vagotonischen finden wir im Liegen eine Bradykardie bis etwa 48, die beim Aufstehen verschwindet und in einen Puls von etwa 100 übergeht, eine Frequenz, die dann aber nicht lange bestehen bleibt.

Ebenfalls auf autonome Reizzustände führen Eppinger und Heß die Erscheinung zurück, daß manche Menschen bei Aufregungen statt einer Tachykardie eine Bradykardie bekommen, die mit Blutdrucksenkung einhergehen kann. Dieser von M. Herz[45a] als bradykardische Hypotonie beschriebene Symptomenkomplex tritt auch wie Eppinger und Heß hervorheben, im Verlauf oder während der Rekon-

valeszenz von Infektionskrankheiten auf und ähnelt dem Bilde der vasculären Hypotonien E. Münzers[62a].

Auf den Pulsus irregularis respiratorius und seine Bedeutung für die Vagotonie sind wir schon im Kapitel über die Funktionsprüfungen ausführlich eingegangen und können uns hier mit einem Hinweis darauf beschränken.

Ein anderes häufiges Symptom der Vagusübererregbarkeit ist das Auftreten von Extrasystolen, die bei geringster Erregung zu beobachten sind und auf Atropin sofort schwinden. Hierauf hat schon Dehio[15] aufmerksam gemacht, weshalb nach ihm der Atropinversuch benannt ist. Die vom Vagus hervorgerufenen Extrasystolen gehen vom Sinusknoten aus und zeigen daher sämtliche Zacken des typischen Elektrokardiogramms, aber keine kompensatorische Pause.

Ist die negativ bathmotrope Wirkung des Herzvagus besonders stark ausgeprägt, so kommt es zu dem nervösen Block. Die Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer ist hier so verlangsamt, daß des öfteren nicht auf jede Vorhofcontraction eine Ventrikelcontraction folgt. Auch diese Herzunregelmäßigkeit kann durch Atropin behoben werden, sobald sie wirklich allein auf den Vagus zurückzuführen ist. Diese Fälle reagieren natürlicherweise besonders schlecht auf Digitalis.

Neben dieser Tatsache weisen Eppinger und Heß auch darauf hin, daß man von klinischer Seite aus geneigt ist anzunehmen, daß der Vagusreiz einen Krampf der Kranzgefäßmuskulatur auslösen kann (im Gegensatz zu der Erweiterung der Coronargefäße durch Adrenalin) und daß demnach vielleicht auch speziell die vasomotorische Form der Angina pectoris auf Reizzuständen im autonomen System beruhe, eine Annahme, die dadurch gestützt wird, daß des öfteren bei disponierten Personen nach Pilocarpininjektion der Angina pectoris ähnliche Erscheinungen ausgelöst werden.

Die Bradykardie beim Aschnerschen Bulbusdruck und Czermakschen Druckversuch ist schon bei den Funktionsprüfungen abgehandelt worden, desgleichen das Erbensche Pulsphänomen.

Um nun zu dem Herzen selbst überzugehen, so findet sich bei den Vagotonischen meist ein hebender, schwer unterdrückbarer Spitzenstoß. Schon die Besichtigung zeigt eine abnorm erregte Herztätigkeit, der jedoch keine organischen Fehler zugrunde liegen und die somit auch nicht durch eine stärkere Herzarbeit begründet ist.

Die Herztöne sind nicht mit Geräuschen verbunden, oft hastig, der zweite Pulmonalton zuweilen akzentuiert.

In letzter Zeit haben Brugsch und Blumenfeldt[13a] durch den Vergleich von Elektrokardiogramm und Kardiophonogramm zeigen können, daß der Vagus einen Einfluß auf das Verhältnis von Erregungsablauf und Herzcontraction ausübt. Sie verstehen unter „Erregungszeit" die Dauer der Herzrevolution, gemessen an der Zeit vom Beginn der Initial- bis zum Ende der Finalschwankung und unter „Leistungszeit" die Dauer der Herzcontraction, gemessen an der Zeit vom Beginn des ersten bis zum Beginn des zweiten Herztons.

Schon der Befund, daß bei Kindern und Jugendlichen, die das Hauptkontingent der Vagotonischen stellen, die Erregungszeit länger ist als die Leistungszeit, und daß dies Verhältnis sich im späteren Alter allmählich umkehrt, ließ vermuten, daß der Vagus die Erregungszeit verlängert, ohne in gleicher Weise auf die Leistungszeit einzuwirken. Durch Vagusreizung mittels des Aschnerschen Bulbusdruckes konnten Brugsch und Blumenfeldt (l. c.) in der Tat einen solchen Einfluß auf Elektrokardiogramm und Kardiophonogramm feststellen. Ob nun wirklich alle Vagoto-

nischen eine kürzere Leistungszeit als Erregungszeit aufweisen, müssen weitere Erfahrungen zeigen.

Sehr wichtig ist die Untersuchung vor dem Röntgenschirm. Man findet dort den sog. Aktionspuls, die großen Schwankungen zwischen Systole und Diastole, wie sie von F. Kraus beim Kropfherzen gefunden wurden.

Hinzu kommt eine Beobachtung, die seit langem in unserer Klinik bei Vagotonischen gemacht worden ist, das sog. spitze Herz. Ein solches Bild wurde zuerst von F. Munk[61a] abgebildet und dort als charakteristisch für die Herzen chlorotischer oder wirklich anämischer junger Mädchen und Frauen mit schlaffem Herzen beschrieben. Von anderer Seite wurde behauptet, daß das spitze Herz nur beim Tropfenherzen vorkommt. Erst kürzlich hat F. Kraus[48a] in einer Diskussionsbemerkung im Verein für innere Medizin darauf hingewiesen, daß das spitze Herz zur Vagotonie und nicht zum Tropfenherzen gehört. Allerdings finden sich bei den Vagotonischen besonders oft kleine Herzen. Das spitze Herz ist dadurch charakterisiert, daß man bei Beobachtung hinter dem Röntgenschirm bei tiefer Inspiration die Rundung des linken Ventrikels in sich zusammenfallen sieht, daß also die linke Grenze sich abplattet und somit ein spitzer Winkel als äußerste linke Herzgrenze entsteht. Sicher ist ein schlaffer Herztonus hierfür verantwortlich.

Die verschiedenen Symptome, die am Herzen infolge einer autonomen Übererregbarkeit entstehen können, machen es nicht unwahrscheinlich, daß sich von den so mannigfaltigen funktionellen Neurosen des Herzens eine Form der vagotonischen Herzneurose abtrennen läßt, wie das auch Eppinger und Heß getan haben. Sie hatten häufig Gelegenheit, Fälle von funktioneller Herzneurose zu beobachten, die zahlreiche vagotonische Symptome an anderen Organen darboten, und die durch Atropin günstig beeinflußt wurden.

Lungen. Eppinger und Heß haben irrtümlich angenommen, daß auch die Stimmbänder und der sensible Lungenvagus zum visceralen System gehören. Lewandowsky[52] hat darauf hingewiesen, daß dies nicht der Fall ist.

Dagegen erhält die Bronchialmuskulatur autonome Reize und wird durch diese zur Contraction gebracht. Das einer übernormalen Erregbarkeit in diesem Gebiet entsprechende Symptom ist das Asthma bronchiale. Ein Krampf der Bronchialmuskulatur und vermehrte Schleimabsonderung des Bronchialepithels geben den Grund für die Erscheinungen des Bronchialasthmas, das sich auch durch die günstige Beeinflussung mittels Atropin und Adrenalin als Vagusneurose ausweist. Außerdem ist es bekannt, daß bei Tieren durch periphere Vagusreizung ein Krampf der Bronchialmuskulatur ausgelöst werden kann und daß nach Durchschneidung der Vagusstämme die Bronchien sich erweitern. Auch geht ein Anfall von Asthma bronchiale immer mit anderen autonomen Reizzuständen, insbesondere der Schweißdrüsen, des Herzens und des Magendarmkanals einher.

Zur Prüfung des Tonus im Lungenvagusgebiet geben Eppinger und Heß ein Verfahren an, das darin besteht, daß das betreffende Individuum einige tiefe In- und Exspirationen in einen Bohrschen Respirationsapparat hinein macht. Will der Patient nunmehr wieder ruhig atmen, so fällt die Kurve bei erhöhtem autonomen Reizzustand nicht sofort auf das alte Niveau ab, sondern sie sinkt ganz allmählich und stufenförmig, wie folgende, Eppinger und Heß entnommene Fig. 78 (s. p. 233) zeigt. Nach Atropin kehrt die Kurve unmittelbar zum Ausgangsniveau zurück.

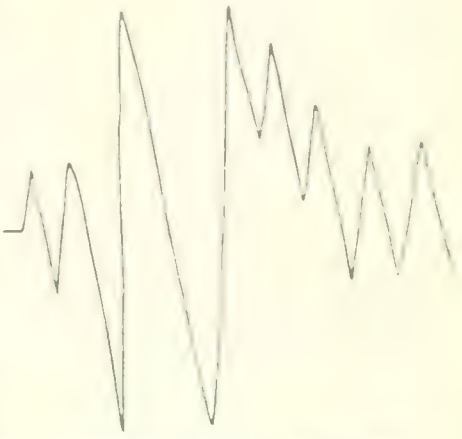
Ähnlich dieser Erscheinung beschreiben Eppinger und Heß noch andere Störungen des Atemrhythmus bei Vagotonischen. Die einen klagen über das Gefühl, nicht ausatmen zu können, bei anderen findet man, besonders bei Aufzeichnung

mittels des Hofbauerschen Pneumographen Atemschwankungen von sehr wechselnder Dauer, vor allem oft auch ungenügende Exspiration, wie sie sich in extremem Grade beim Asthma bronchiale zeigt. Die Unmöglichkeit tiefster Inspiration gehört unserer Erfahrung nach ebenfalls hierher. Auch diese Störungen lassen sich durch Atropin beseitigen und durch Pilocarpin provozieren.

Häufig ändert sich der Zwerchfellstand ganz erheblich mit dem verschiedenen Erregungszustand, in dem sich der Patient befindet.

Auf den Zusammenhang zwischen Atmung und Pulsarhythmie, der sich in dem Pulsus irregularis respiratorius ausdrückt, wurde schon oben eingegangen.

Fig. 78.



Verdauungskanal. Der Einfluß des Vagusreizes auf den Verdauungskanal zerfällt in 3 Teilfunktionen. Es wird die Peristaltik angeregt, der Tonus verstärkt und die Sekretion vermehrt. Dementsprechend finden wir auch bei Vagotonischen die verschiedensten Symptome, die sich durch diese Funktionsänderungen erklären lassen.

a) Oesophagus. Die Innervationsverhältnisse der Oesophagusmuskulatur durch das vegetative Nervensystem scheinen mir noch nicht genügend geklärt zu sein. Es herrscht noch keine Einigkeit darüber, ob die Vagusinnervation den Verschluß oder die Öffnung des Oesophagus und der Kardia zur Folge hat. Von manchen Seiten wird angenommen, daß der Vagus sowohl Fasern für die Schließung wie die Öffnung dieser Abschnitte führt. Außerdem ist es bekannt, daß die Sphincteren auch nach Durchschneidung der zuführenden Nerven bald wieder einen gewissen Tonus annehmen. Sie führen also gewissermaßen ihr eigenes Leben.

Klinische Erfahrungen und experimentelle Untersuchungen, welch letztere allerdings noch nicht abgeschlossen sind, scheinen mir jedoch dafür zu sprechen, daß in der Hauptsache eine Verengung des Oesophagus und ein Schluß der Kardia durch Vaguserregung hervorgerufen wird.

Bisweilen sind Spasmen des Oesophagus beobachtet worden, die sich auf Atropin lösen. Das Gefühl disponierter Individuen, daß ihnen die Speisen im Oesophagus stecken bleiben, ist wohl ebenfalls auf derartige Tonusschwankungen zurückzuführen. F. Kraus pflegt in seinem Kolleg immer als Beispiel anzuführen, wie verschieden leicht es den einzelnen Studenten gelingt, den sog. Bierjungen zu trinken. Erregungsvermehrung im autonomen System macht geradezu das Trinken eines Bierjungen unmöglich. Die Störungen an der Kardia sollen weiter unten im Zusammenhang mit denen am Pylorus besprochen werden.

b) Magen. Die Magenbeschwerden der Patienten mit Übererregbarkeit des autonomen Systems sind sehr mannigfaltig. Der Appetit ist wechselnd, meist recht gut, zuweilen aber auch, wohl durch unangenehme Sensationen beeinflußt, nicht ausreichend. Sehr häufig ist Aufstoßen, das ganz geschmacklos aber auch stark sauer sein kann und dann das Gefühl von Sodbrennen verursacht. Brechreiz und Erbrechen sind keine Seltenheiten. Nach dem Essen klagen diese Patienten über Magendruck, sowie ein Gefühl von Völle in der Magengegend, so daß die Speisen ihnen wie ein Stein im Magen liegen.

All diese Symptome finden ihre Erklärung in dem Verhalten des Magens unter dem Einfluß der Vaguserregung. Diese beeinträchtigt die Entfaltung der

Magenwand in der Weise, daß sie der Umlagerung der muskulären Elemente, die zur Erweiterung führt, entgegenarbeitet. Geringer Tonus der Magenwand bewirkt also sehr leichte Aufnahme der Speisen in den Magen und umgekehrt. Früher stellte man sich vor, daß die Speisen von der Kardia aus sofort der Magenstraße Waldeyers entlang zum Pylorus wandern. Erst Bräuning[12] hat gezeigt, wie in Wirklichkeit die Aufnahme der Speisen in den Magen erfolgt. Während flüssige Speisen gleich bis zum tiefsten Punkt herabfallen, füllen solche von der Konsistenz des Kartoffelbreies und festere den Magen erst ganz allmählich aus. Am besten können wir dies an der von Bräuning gegebenen Abbildung erkennen (s. Fig. 79).

Fig. 79.

Durch den mechanischen Reiz der Speise wird anscheinend eine reflektorische Contraction der Muskulatur des Magens ausgelöst und nur allmählich überwindet der Brei den ihm entgegengesetzten Widerstand. Dieser Reflex wird von Bräuning in erster Linie als eine Funktion des Magenfundus aufgefaßt.

Wir müssen uns vorstellen, daß durch den Reflex ein verstärkter Tonus der Magenmuskulatur zu stande kommt, dessen Ursprung wohl in einer Vaguserregung zu suchen ist, und der bei geringer Erregbarkeit des Vagus nicht vorhanden sein wird.

Fig. 80.

Stierhornform des Magens.
Aus Schmidt, Klinik der Magen- und Darmkrankheiten.)

Je nachdem nun der Magen sich in dieser Weise füllt, oder bei geringem Tonus die Speisen schnell nach abwärts fallen und dort den unteren Magenpol erreichen, zeigt das Bild des vollständig gefüllten Magens auch einen charakteristischen Unterschied in der Form. Die von Holzknecht so genannte Stierhornform (s. Fig. 80) wird von Eppinger und Heß geradezu als vagotonische Magenform bezeichnet, weil sie der Ausdruck eines guten Tonus der Magenmuskulatur und so letzten Endes auch eines kräftigen Vagustonus ist. Auch ganz gesunde Individuen können diese Magenform aufweisen, doch spricht dieser Befund nach Eppinger und Heß ganz besonders dann für einen allgemein erhöhten Vagustonus, wenn sie bei solchen Personen auftritt, die, wie vor allem Frauen nach zahlreichen Geburten, schlaffe Bauchdecken haben und auch die herabgesetzte Bauchpresse eigentlich auf einen schlaffen Magen schließen ließe.

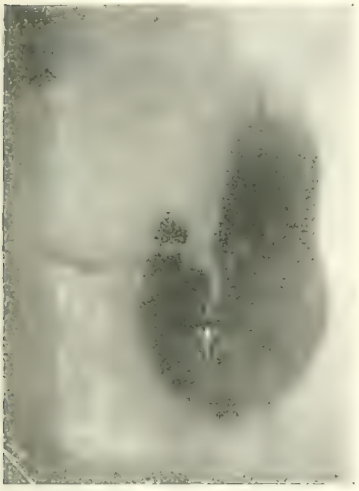
Kurz erwähnt sei hier nur, daß der Gegensatz zur Stierhornform die von Holzknecht so genannte Hakenform des Magens ist (s. Fig. 81, p. 235).

Bei krankhaft gesteigerter Erregbarkeit im autonomen System sehen wir ferner an verschiedenen besonders disponierten Stellen des Oesophagus und Magens Spasmen auftreten, die durch Atropin gelöst werden können. Die klinische Erfahrung, daß der Kardiospasmus durch Atropininjektionen aufgehoben werden kann und daß bei solchen Individuen auf Pilocarpin hin ein schwerer Anfall aufzutreten pflegt, zwingt uns

trotz der noch nicht geklärten Innervationsverhältnisse zu der Annahme, daß auch der Kardiospasmus auf Übererregbarkeit des autonomen Systems beruht. Der Spasmus an dieser Stelle kann so hochgradig werden, daß er sogar zu einer diffusen Dilatation des Oesophagus führt (s. Fig. 82). Die anatomische Untersuchung gibt dann an der Kardia einen absolut negativen Befund, wie erst kürzlich wieder von Benda in der Diskussion eines solchen von Hirsch vorgestellten Falles in der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 28. Januar 1920 hervorgehoben worden ist.

Auch der Schließmuskel am Ausgang des Magens, der Sphincter antri pylori, scheint ähnlichen Einflüssen vom vegetativen Nervensystem aus unterworfen zu sein wie die Kardia. Sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen findet sich häufig ein hochgradiger Pylorospasmus, der eine Entleerung des Mageninhalts in das Duodenum verhindern kann. Die Folge hiervon ist eine röntgenologisch leicht feststellbare Antiperistaltik und eventuell Erbrechen. Ein solcher Pylorospasmus kann eine

Fig. 81.



Hakenform des Magens.
(Aus Schmidt, Klinik der Magen- und Darmkrankheiten.)

Fig. 82.

Oesophagusdilatation infolge Spasmus an der Kardia.

organische Stenose des Pylorus vortäuschen, von der er differentialdiagnostisch durch die krampflösende Atropinwirkung unterschieden werden kann.

Derartige auf einer Übererregbarkeit des Vagus beruhende Spasmen beschränken sich jedoch nicht auf die Kardia und Pylorusmuskulatur. Sie treten ebenfalls an der Muskulatur der übrigen Magenwand auf und führen dann zu dem Bilde des spastischen Sanduhrmagens. Meist ist in diesen Fällen die große Kurvatur bis fast an die kleine herangezogen. Es gelingt zwar fast regelmäßig durch Beobachtung der Atropinwirkung vor dem Röntgenschirm die Differentialdiagnose gegen die narbige Stenose zu stellen. In manchen Fällen ist es allerdings notwendig, mehrere Tage lang große Atropindosen zu geben, um den Spasmus zum Weichen zu bringen. Schwieriger ist dagegen die Abgrenzung gegen den durch ein Ulcus ventriculi hervorgerufenen Krampf der umgebenden Muskulatur, der ganz gleiche Bilder liefert und, wie wir bei Besprechung des Zusammenhanges zwischen Ulcus und vegetativem Nervensystem sehen werden, zum Teil auch auf ähnlichen Ursachen beruhen kann.

Von den Spasmen scharf zu trennen ist die durch Vagusreizung hervorgerufene stürmische Magenperistaltik und Antiperistaltik, die sogar bis

zum Erbrechen führen kann. Hierauf ist wohl auch das Symptom des $^1/_2$—$^1/_2$ Stunde nach dem Essen auftretenden Brechreizes zurückzuführen. Schon Eppinger und Heß heben hervor, daß Tonus und Peristaltik nicht unbedingt koordiniert sein müssen, da auch geringer Magentonus mit starker Peristaltik gefunden wird.

Eine weitere Wirkung der Vagusreizung kennen wir in der Hypersekretion, sei es mit, sei es ohne Hyperacidität. Eppinger und Heß unterscheiden hier zwischen latent erhöhtem Tonus und paroxysmaler Steigerung der Sekretionsarbeit. Erstere Form zeigt eine konstante starke Hyperacidität, die aber keinerlei Störungen verursacht und wohl durch einen physiologischen Reiz, nach Eppinger und Heß bei einem hohen Tonus des autonomen Systems, allgemeiner ausgedrückt bei gesteigerter Erregbarkeit dieses Systems, hervorgerufen wird. Die andere Form zeigt das Bild des intermittierenden Magensaftflusses, also eine periodisch wiederkehrende Steigerung der Sekretion, ein Symptomenkomplex, der dem des Asthma bronchiale in vieler Hinsicht vergleichbar ist. Über die Zusammenhänge zwischen Hyperacidität, Ulcus und Vagotonie werden wir noch später ausführlich zu sprechen haben.

Die von Eppinger und Heß aufgeworfene Frage, wie es kommt, daß manche Patienten unter den gleichen objektiven Symptomen viel stärker zu leiden haben als andere, was gerade bei den vagotonischen Magenaffektionen besonders häufig beobachtet wird, läßt sich auch bisher noch nicht beantworten. Wenn auch verschiedentlich Vagotonie und erhöhte Schmerzempfindlichkeit gleichzeitig gefunden wird, so ist doch, wie Eppinger und Heß mit Recht betonen, an einen direkten Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen nicht zu denken.

c) Darm. Die Symptomatologie der Darmerscheinungen bei Vagotonischen ist sehr mannigfaltig. Dies liegt an der außerordentlich komplizierten Innervation der Darmmuskulatur. Neben der autonomen und sympathischen nervösen Versorgung finden wir nämlich noch den Auerbachschen und Meissnerschen Plexus, welche ihrerseits im stande sind, unabhängig vom übrigen Nervensystem die Darmbewegungen zu beeinflussen. Dementsprechend zeigen schon die autonomen Gifte verschiedene entgegengesetzte Wirkungen. So kann das Atropin einmal zur Verstopfung führen, das andere Mal Diarrhöe verursachen. Es läßt sich z. B. denken, daß durch Atropin die vermehrte Peristaltik gehemmt wird. Dann finden wir Verstopfung. Anderseits kann aber auch das Atropin, wenn die Peristaltik von vornherein gering ist, durch Reizung des Auerbachschen Plexus die Peristaltik verstärken. Ähnliche Verhältnisse finden wir beim Pilocarpin. Es kann die Entleerung befördern dadurch, daß es die Peristaltik anregt, kann aber auch tonische Darmsteifung hervorrufen und auf diese Weise die Entleerung hemmen. Was nun die Sekretion anbetrifft, so wissen wir daß das Pilocarpin diese verstärkt, das Adrenalin sie auch beim Menschen abschwächt (Straßburger[80]).

Dieser verwickelten Innervation und dem verschiedenen Verhalten gegen vegetative Gifte entsprechen auch die Symptome bei Vagotonischen. Bald finden sich Obstipation, seltener Diarrhöen, des öfteren wechseln beide miteinander ab. Die Diarrhöen erklären sich leicht durch die vom Vagus bewirkte Steigerung der Peristaltik und Sekretion, die beide auch durch Pilocarpin hervorzurufen sind und bei den Vagusdiarrhöen die Erscheinungen verstärkt, während Atropin sie bessert.

Bei der spastischen Obstipation, die in anderen Fällen von Vagotonie vorhanden ist, wird von Eppinger und Heß eine verstärkte Aktion der Ringmuskelschicht angenommen. Der Stuhl wird hierdurch lange im Kolon zurückgehalten, er ist infolgedessen sehr hart, kleinkugelig geformt und spärlich und des öfteren von

Schleim umgeben. Hierin sehen Eppinger und Heß Übergänge zur Enteritis membranacea, die ja ebenfalls wie auch die spastische Obstipation durch Atropin oft günstig beeinflußt wird.

Die Entleerung des Kotes ist bei diesen Patienten häufig mit erheblichen Schmerzen verbunden. Dies rührt her von einem Krampf der im Rectum befindlichen Sphincteren. Auch hierdurch werden die Kotmassen wohl oft lange im Colon descendens zurückgehalten und sind als Strang deutlich zu palpieren. Ist man im Zweifel, ob eine dieser Erscheinungen durch Übererregbarkeit im parasympathischen System hervorgerufen ist, so wird es sich immer empfehlen, zu versuchen, ob eine Besserung durch Atropin erzielt werden kann.

Daß die Seekrankheit eine Vagusneurose sei, ist von Pribram[73] behauptet worden. Näheres hierüber siehe im folgenden Kapitel.

Gallenblase. Da die Muskulatur der Gallenblase ebenso wie übrigens auch die des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse durch autonome Reize zur Contraction gebracht wird, nehmen Eppinger und Heß an, daß nicht alle Krämpfe der Gallenblase lithogen sind, sondern daß auch rein nervös verursachte Anfälle vorkommen und daß vor allem auch bei bestehender Cholelithiasis durch Reizung ein Verschluß des Choledochus zu stande kommen kann, der dann von Ikterus gefolgt ist.

Urogenitalapparat. In dem Gebiet des Urogenitalapparates sind die Erscheinungen der Vagotonie noch wenig geklärt. Dies rührt wohl zum Teil daher, daß das Atropin den sakralen Anteil des autonomen Systems nicht zu beeinflussen scheint und es daher sehr schwierig ist, die Innervationsverhältnisse von dem gleichen Standpunkt aus wie bei den anderen Organen zu prüfen.

Die Veränderungen des Harns hängen, wie Eppinger und Heß meinen, mit der Hyperacidität zusammen, da sie meist mit dieser konform gehen. Der Harn enthält viel Sedimentum lateritium, Oxalsäure und Phosphate, gelegentlich auch reichlich Carbonate.

Bisweilen treten leichte dysurische Erscheinungen auf, die darin bestehen, daß die Patienten beim Urinlassen pressen müssen, daß der Strahl eventuell unterbrochen abläuft und daß nach Beendigung der Miktion der Harn etwas nachträufelt. Dies scheint mit der Innervation des Blasendetrusor und des Sphincter vesicae urinae zusammenzuhängen.

Hollitzer hat versucht, die orthostatische Albuminurie auf eine vagotonische Disposition zurückzuführen und besonders Dziemborowski[74] ist hierfür sehr energisch eingetreten, doch liegen die Verhältnisse wohl nicht so einfach, wie diese Autoren annehmen. Es handelt sich eher um ein häufiges Zusammentreffen dieser beiden Konstitutionsanomalien.

Die Klagen der autonom übererregbaren Patienten über häufige Pollutionen und leichte, aber nicht ausgiebige Erektion beruhen vermutlich auf einer Übererregbarkeit im Pelvicusgebiet.

Von Neugebauer[65] wurde das Symptom der vagotonischen Dysmenorrhöe zuerst beschrieben. Die Periode setzt oft unregelmäßig ein, wobei außer über starke Blutungen auch über krampfartige Schmerzen im Becken und Kreuzbein geklagt wird.

Stoffwechsel. Der gesamte Stoffwechsel steht natürlich ebenfalls unter der Herrschaft des vegetativen Nervensystems. Die Erfahrung in diesem Punkte ist jedoch im Vergleich zu den ausgedehnten Untersuchungen, die sonst über den Stoffwechsel vorliegen, recht gering.

Eine der wichtigsten Tatsachen ist die, daß durch Adrenalin immer eine Erhöhung des Blutzuckers verursacht wird, die meist von einer Glykosurie gefolgt ist. Da das Adrenalin die sympathischen Nervenendigungen reizt, muß man die Erhöhung des Blutzuckers auf eine Sympathicuswirkung zurückführen und wird sich nicht wundern, wenn bei den vagotonischen Individuen, die den sympathischen Reizen einen starken Widerstand entgegensetzen, zumeist die glykosurische Wirkung des Adrenalins ausbleibt, zumindest aber viel schwächer ist, als normalerweise gefunden wird.

Ähnlich ist die hohe Toleranz der Vagotonischen gegen peroral genommenen Traubenzucker zu erklären. Eppinger und Heß geben an, daß meist 250—300 *g* Traubenzucker anstandslos vertragen werden.

Blutbild. Ein häufiges Symptom bei Krankheiten, die sich auf dem Boden der Vagotonie entwickeln, aber auch bei der allgemeinen Vagotonie ist die Eosinophilie. Wie das Zustandekommen dieser Blutveränderung zu erklären ist, steht noch nicht fest.

Wenn aber Dziemborowski[20] auch sonst ein für Vagotonie typisches Blutbild beschreiben will, das insbesondere in einer Lymphocytose zum Ausdruck kommt, so scheint mir das zu weit gegangen zu sein. Dies Blutbild ist wohl mehr der Ausdruck einer bei Vagotonischen häufig gefundenen lymphatischen Konstitution. Hierfür spricht auch, daß das Adrenalin nicht etwa auch bei Vagotonischen eine Vermehrung der Leukocyten hervorruft, sondern gerade der Lymphocyten, daß also anscheinend die Zellen aus der Milz ins Blut ausgepreßt werden, die dort jeweils vorhanden sind (s. p 221).

Hiermit ist wohl das Symptomenbild der Vagotonie, soweit wir es bisher kennen, erschöpft. Einige Erscheinungen, deren Zusammenhang mit der Vagotonie höchst unsicher ist, habe ich geglaubt, besser unberücksichtigt zu lassen, um nicht hierdurch eventuell das andere zu diskreditieren.

Wie schon eingangs erwähnt, werden wir zumeist nicht alle oben beschriebenen Symptome an einem Patienten finden, wenn auch manchmal die Erscheinungen sehr zahlreich sind und dem geschilderten Komplex nahekommen. Meist jedoch treten die zu einem Organsystem gehörenden vagotonischen Erscheinungen besonders stark hervor, während andere erst durch die Pilocarpinreizung provoziert werden oder auch ganz fehlen können.

Sympathicotonie.

Wenn wir im vorhergehenden Abschnitt die sog. Vagotonie, die in einer starken Erregbarkeit des autonomen Systems, sei es nun infolge eines erhöhten Tonus, sei es auf Grund einer leichteren Reizbarkeit dieses Systems besteht, besprochen haben, so müssen wir uns nun zu ähnlichen Zuständen im sympathischen System wenden.

Hier stoßen wir jedoch auf gewisse Schwierigkeiten. Der Symptomenkomplex der „Sympathicotonie“ ist nämlich im Vergleich zur Vagotonie ganz erheblich vernachlässigt worden. In der Literatur findet sich nichts Zusammenfassendes über den Symptomenkomplex der Übererregbarkeit im Sympathicusgebiet.

Da drängt sich zunächst die Frage auf, ob denn überhaupt ein isoliertes Befallensein dieses Systems vorkommt, oder ob wir nur durch theoretische Überlegungen, insbesondere auf Grund pharmakologischer Erfahrungen dazu veranlaßt worden sind, einen solchen Symptomenkomplex zu fordern. Jedenfalls gibt es viele Autoren, die nur eine Übererregbarkeit im gesamten vegetativen Nervensystem zugeben, isolierte dagegen in einem System nicht anerkennen.

Ein sehr wichtiges Argument hiergegen, das bisher wohl noch nicht berücksichtigt worden ist, scheint mir die Beobachtung zu sein, daß normalerweise das menschliche Individuum bei seiner Entwicklung vom Kind zum Greis sich von einem mehr im autonomen System erregbaren über das normale Gleichgewicht hinaus zum mehr sympathisch erregbaren umwandelt. Selten finden wir ein ausgesprochen sympathicotonisches Kind, selten auch einen vagotonischen Greis. Das spricht doch ganz entschieden dafür, daß die Erregbarkeit in beiden Systemen durch verschiedene Ursachen nicht konform beeinflußt wird, sondern daß hier antagonistische Wirkungen zum Ausdruck kommen können, womit nicht etwa geleugnet werden soll, daß durch andere Ursachen das gesamte vegetative System gleichsinnig geändert werden kann. Auf diesen Punkt werden wir im nächsten Abschnitt noch eingehend zurückkommen.

Verstehen wir also unter „Sympathicotonie" eine leichtere Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems auf normale Reize, so daß die sympathische Innervation gemäß ihrer tonischen Eigenart dauernd die Organe, sei es fördernd, sei es hemmend, in erhöhtem sympathischen Tonus hält, während das autonome System normal reagiert, so werden wir einen ganz bestimmten Symptomenkomplex erwarten müssen, der mehr oder weniger deutlich in den einzelnen Abschnitten der verschiedenen Organsysteme ausgesprochen ist.

Die Befunde, die die Funktionsprüfung bei einer Übererregbarkeit des sympathischen Systems ergibt, sind schon ausführlich in dem betreffenden Abschnitt besprochen worden. Ebenso wie diese entgegengesetzt denen sind, die wir bei der Vagotonie finden, sind natürlich auch die Symptome konträr denen der Übererregbarkeit im autonomen Nervensystem. Da auch die spezielle Physiologie der sympathischen Innervation fast die gleiche wie die der autonomen nur mit antagonistischer Wirkung ist, kann die Besprechung viel gedrängter und kürzer ausfallen, da unnötige Wiederholungen vermieden werden sollen.

Während wir bei Vagotonischen Akkommodationskrämpfe beobachten, wird bei erhöhtem Sympathicotonus die Fähigkeit der Akkommodation beschränkt sein. Wenn auch im Alter die Unmöglichkeit der Akkommodation in der Hauptsache mit der Erstarrung der Linse zusammenhängt, so wird doch vielleicht auch das Nachlassen der autonomen Spannung nicht ohne Einfluß auf diesen Zustand sein.

Weite Pupillen und enge Lidspalten sind auf vermehrte sympathische Reize zurückzuführen.

Der Speichel und Tränenfluß ist gering, die Haut ist trocken, schlecht durchblutet, daher das fahle Aussehen dieser Patienten, das noch durch die Pigmentarmut unterstützt wird.

Die Arterien sind hart, gespannt, der Blutdruck etwas erhöht, jedenfalls mehr an der oberen Grenze der Norm, der Puls frequent, die Herztätigkeit dagegen ruhig, mit kleinen Differenzen zwischen Systole und Diastole, die Herztöne sind leise, nicht akzentuiert, die Form des Herzens ist mehr abgerundet und zeigt nicht die Spitze des vagotonischen Herzens. Der Tonus der Herzwand ist demnach ein guter, eventuell vorhandene Extrasystolen werden durch Atropin nicht gebessert. Findet sich ein Herzblock, so beruht er auf organischer Grundlage.

Der Atemrhythmus zeigt keine Besonderheiten, die tiefe Atmung hat keinen Einfluß auf die Frequenz des Pulses.

Der Oesophagus ist leicht durchgängig, die Kardia setzt keinen Widerstand entgegen und die Speisen fallen, ohne von der oberen Magenwand fest umschlossen zu werden, gleich in den Sinus herab. Der Magen selbst ist weit, atonisch und

zeigt nur geringe peristaltische Bewegungen. Die Form entspricht mehr der sog. Hakenform (s. Fig. 81, p. 235). Dadurch kommt es leicht, besonders nach dem Essen und nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme zum Plätschern in der Magengegend. Die Sekretion ist beschränkt und die Salzsäurewerte sind auffallend gering. Hiermit hängt es zusammen, daß, trotz der geringen Peristaltik, der Pylorus, der durch die schnell absorbierte Salzsäure nicht gereizt wird und auch an sich einen geringen Tonus aufweist, die Speisen verhältnismäßig schnell in das Duodenum hindurchläßt. Insbesondere der Dickdarm ist weit, atonisch und zeigt nur geringe Peristaltik. Der Leib ist infolgedessen oft meteoristisch aufgetrieben. Die endgültige Entleerung ist meist nicht behindert, die Stühle sind massig, verlassen aber trotzdem, ohne Schmerzen zu bereiten, das Rectum. Über Veränderungen im Urogenitalapparat ist nichts bekannt. Wichtig ist die geringe Toleranz gegen Kohlehydrate und die starke Glykosurie nach subcutaner Adrenalininjektion. Eosinophile Zellen sind nur spärlich im Blut vorhanden.

Im großen ganzen sehen wir also, daß die Sympathicotonie erheblich weniger zu Beschwerden Anlaß gibt, als die Vagotonie. Hierin liegt es begründet, daß diese Patienten seltener den Arzt auf Grund dieses abnormen Zustandes ihres Nervensystems aufsuchen und eigentlich meist nur anläßlich einer genauen Funktionsprüfung des vegetativen Systems als Sympathicotoniker erkannt werden. Inwieweit jedoch manche Krankheitszustände, wie z. B. die alimentäre Glykosurie etc. mit dem veränderten Tonus im Sympathicus zusammenhängen, lasse ich dahingestellt. Die essentielle Hypertonie, von der man eigentlich erwarten sollte, daß sie mit einem erhöhten Tonus im sympathischen System einhergeht, scheint keine sympathische Neurose zu sein.

Übererregbarkeit im gesamten vegetativen Nervensystem.

Die Erfahrung der letzten Jahre hat gezeigt, daß nicht immer bei den Störungen der Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem, wie Eppinger und Heß glaubten, fast ausschließlich entweder der sympathische oder der autonome Nervenapparat betroffen ist, sondern daß sehr häufig eine Übererregbarkeit in beiden Systemen zugleich besteht.

Eppinger und Heß haben gemeinsam mit Plötzl[72] diese gleichzeitige Übererregbarkeit des gesamten vegetativen Nervensystems bei einigen Gruppen von Psychosen beschrieben. Falta und Kahn[*] haben sie bei der Tetanie regelmäßig gefunden und Peritz[69] beschreibt sie als Teilerscheinung der Spasmophilie der Erwachsenen.

Von großer Wichtigkeit scheint mir die Frage, ob diese vegetative Übererregbarkeit isoliert vorkommt oder immer nur gemeinsam mit der Übererregbarkeit im ganzen Nervensystem, also dem animalen und dem vegetativen zusammen, wie es bei der Tetanie der Kinder und der Spasmophilie der Erwachsenen der Fall ist. Während wir eine isolierte sympathische und eine isolierte parasympathische Übererregbarkeit jetzt wohl mit Sicherheit annehmen müssen, ist diese Frage für das vegetative Nervensystem noch nicht entschieden, ja meiner Kenntnis nach überhaupt noch nicht ventiliert worden.

Mir scheinen alle bisherigen Erfahrungen mehr dafür zu sprechen, daß eine isolierte Übererregbarkeit im gesamten vegetativen Nervensystem nicht vorkommt, daß vielmehr wahrscheinlich infolge einer Anomalie des Kalkstoffwechsels immer eine Dysfunktion des animalen Nervenapparats mit der vegetativen Übererregbarkeit verknüpft ist.

Wenn ich mich trotzdem dazu entschlossen habe, die Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems an dieser Stelle und nicht im nächsten Kapitel zu besprechen,

in dem das Verhalten des vegetativen Nervensystems bei anderen Erkrankungen abgehandelt werden soll, so geschieht es erstens darum, weil die oben besprochene Frage noch offen ist, hauptsächlich aber, weil mir daran gelegen ist, in übersichtlicher Weise die drei Symptomenkomplexe der Übererregbarkeit im parasympathischen, im sympathischen und im gesamten vegetativen Nervensystem nebeneinander zu stellen.

Die Symptomatologie der Übererregbarkeit im vegetativen System ist eine Kombination von Symptomen, die wir teils bei der sog. Vagotonie, teils bei der Sympathicotonie gefunden haben.

Wie nicht anders zu erwarten, wird sich bei der Funktionsprüfung ebenfalls in diesen Fällen eine Mischung in der Weise finden, daß die Belastung sowohl des sympathischen wie des parasympathischen Systems eine erhöhte Erregbarkeit anzeigt. Es wird z. B. neben dem positiven Aschner auch eine starke Adrenalinempfindlichkeit vorhanden sein. Der von Eppinger und Heß geforderte Antagonismus zwischen Pilocarpin- und Adrenalinempfindlichkeit wird hier aufgehoben sein und beide Gifte werden eine starke Reaktion hervorrufen.

Wie man sich bei der entgegengesetzten Funktion des parasympathischen und sympathischen Nervensystems eine solche gleichmäßig starke Reaktion auf parasympathische und sympathische Gifte erklären kann, wurde schon oben auseinandergesetzt. Die synergistische Funktion der beiden Systeme, das Bestreben, möglichst immer die Gleichgewichtslage wieder herzustellen, muß verlorengegangen sein.

Wenden wir uns nun zu der Symptomatologie und Diagnose dieser Funktionsstörung im vegetativen System, so werden wir zunächst all das zu berücksichtigen haben, was Peritz[69] bei der von ihm so genannten Spasmophilie der Erwachsenen an Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems neben der Übererregbarkeit des animalen Systems gefunden hat.

Er bezeichnet als „Hypertonie der peripheren Arterien" das Vorspringen und eine gewisse Spannung der A. radialis, die einen erhöhten Blutdruck vermuten lassen. Trotzdem wird jedoch der Blutdruck regelmäßig normal oder subnormal gefunden. Peritz gibt einen von Plesch stammenden Kunstgriff an, wie man sich von dem niedrigen Blutdruck und der Hypertonie überzeugen kann. Läßt man den Arm des Patienten aus der herabhängenden Lage über den Kopf erheben, so fällt der bis dahin scheinbar kräftige Puls plötzlich zusammen und man fühlt dann allein die gespannte Arterienwand.

Während dieses Symptom auf eine Übererregbarkeit im Sympathicus hindeutet, zeigt das gleichfalls ziemlich regelmäßig vorhandene Aschnersche Phänomen eine solche im autonomen System an.

Die Veränderung des Blutbildes, die Peritz beschreibt und die in einer Vermehrung der Monocyten (Leukoblasten) sich ausdrückt, scheint mir nicht die Folge der Störung im vegetativen System, sondern der Ausdruck einer allgemein geänderten Konstitution zu sein, der vielleicht die gleiche Ursache wie die der Neurose des vegetativen Systems zugrunde liegt.

Hiermit sind natürlich die Befunde, die der in Frage stehende Symptomenkomplex bietet, noch lange nicht erschöpft. Falta und Kahn[30] beschreiben zahlreiche Symptome gesteigerter Erregung an den Erfolgsorganen vegetativer Nerven bei der Tetanie, die nach der ganzen Innervation dieser Organe nur auf eine allgemeine vegetative Übererregbarkeit zurückgeführt werden können. Bei diesen Kranken finden sich verstärkte Herzaktion, Gefäßspasmen, angiospastisches Ödem, Ciliarmuskelkrämpfe, Hypersekretion von Schweiß, Speichel, Tränen, Magen- und Darmsaft, spastische

/uständе am Magen etc. Kurz ein Gemisch von Symptomen der Übererregbarkeit teils des parasympathischen, teils des sympathischen Nervensystems, wobei aber auffällt, daß anscheinend immer hauptsächlich die erregende und nicht die hemmende Funktion zum Ausdruck kommt.

VI. Das Verhalten des vegetativen Nervensystems bei verschiedenen anderen Erkrankungen.

Diesen ganz allgemein gehaltenen Titel habe ich für den jetzt zu besprechenden Gegenstand gewählt, weil ich nicht eine Erklärung präjudizieren wollte, die zu geben uns in vielen Fällen nicht möglich ist. Wir müssen nämlich streng unterscheiden zwischen einem Krankheitsbild, dessen wesentlichste Ursache eine Neurose des vegetativen Systems ist, und zwischen einem veränderten Verlauf einer vom vegetativen Nervensystem ursächlich nicht beeinflußten Krankheit.

Hier denke ich zunächst an das Ulcus ventriculi und duodeni. Schon Eppinger und Heß[27] gehen in ihrer Schilderung der Vagotonie (l. c. p. 73 ff.) ausführlich auf die häufige Kombination von Vagotonie und Ulcus duodeni ein. Sie meinen, daß die Entstehung des Ulcus zwar von einer nervösen Komponente zunächst unabhängig ist, daß aber vielleicht der lokale Reiz, der von dem Krankheitsherd ausgeht, bei vagotonischen Individuen in erster Linie in die Bahn des leicht erregbaren Vagus ausstrahlen wird. Hierdurch käme es bei diesen Menschen zu einer starken Ausprägung der Ulcussymptome, wie Hyperacidität, erhöhtem Tonus der Magenwand und gesteigerter Peristaltik.

Sehr eingehend haben sich v. Bergmann[6, 5] und seine Schüler Westphal und Katsch[90] mit den Zusammenhängen zwischen dem Ulcus und den Neurosen des vegetativen Nervensystems befaßt. v. Bergmann hat an einem großen Material gefunden, daß die Ulcuskranken zumeist abnorm starke Reaktionen im Vagus wie im Sympathicusgebiet aufweisen, u. zw. waren alle Kombinationen und Übergänge vorhanden zwischen solchen Patienten mit vielen Zeichen erhöhter Vagusansprechbarkeit und wenigen erhöhter Sympathicuserregbarkeit und solchen Individuen, bei denen gerade umgekehrt die Sympathicussymptome überwogen. Er glaubt auf Grund dieser Tatsache bei der überwiegenden Zahl der Ulcuskranken eine „Asthenie im vegetativen System" annehmen zu müssen, eine Tatsache, die ihn trotz der Anerkennung des Eppinger und Heßschen Versuchs als fundamentalen Fortschritt, den Antagonismus zwischen dem erweiterten Vagussystem und dem Sympathicus abzulehnen bewog. Selbst wenn es sich bestätigt, daß das Ulcus in vielen Fällen mit einer Neurose des gesamten vegetativen Nervensystems kombiniert ist, so beweist dies nur das Vorkommen erhöhter allgemeiner leichter Ansprechbarkeit, ohne die andere Möglichkeit des alleinigen Befallenseins des anderen Systems auszuschließen. Daß beide Möglichkeiten wirklich vorkommen, scheint mir nach den bisherigen Ausführungen bewiesen zu sein.

Was nun weiter das Ulcus betrifft, so sprechen Westphal und Katsch (l. c.) dasselbe als vegetativ neurotisches Kranksein bei Ulcus duodeni an. Sie glauben, daß die Hartnäckigkeit der Neurose abhängig ist von der anatomischen Läsion, die einen Ruhe- oder Gleichgewichtszustand im vegetativen Nervensystem nicht dauernd sich etablieren läßt. Diese Autoren stehen also mehr auf dem Standpunkt, daß das Ulcus die Neurose verschlimmert. v. Bergmann[8] selbst scheint mehr der Ansicht zuzuneigen, daß das Umgekehrte der Fall ist. Er stellte die Hypothese auf, daß die Neurose zum Ulcus disponiert, und die Erscheinungen neurotischer Art am Magen die Erosionen durch Contraction der Magenmuskulatur entstehen lassen. Dem wider-

spricht nicht, wie ebenfalls v. Bergmann (l. c.) betont, daß es auch Gruppen von Ulcus gibt, die ohne Zeichen von Neurose im vegetativen System, z. B. auf arteriosklerotischer Basis oder durch bakterielle Embolie entstehen. Als Beweis für seine Auffassung führt v. Bergmann noch an, daß auch operativ oder internistisch geheilte Fälle von Ulcus „im vegetativen Nervensystem stigmatisiert bleiben". Später ist dann auch Westphal[90a] dieser Auffassung beigetreten.

Und so möchte auch ich glauben, daß die überwiegende Mehrzahl der Ulcera des Magens und des Duodenums auf Grund einer konstitutionellen Minderwertigkeit im vegetativen Nervensystem entstehen. Was dagegen die Frage anbetrifft, ob als Ursache für das Auftreten des Ulcus eine reine Vagusneurose oder eine Neurose des gesamten vegetativen Systems anzunehmen ist, so scheint mir doch vieles im ersteren Sinne zu sprechen. Zunächst sind alle Symptome des Ulcus bei diesen Kranken nur allein als Vagussymptome zu deuten. Die verstärkte Motilität, die Hyperperistaltik, die Hypersekretion und Hyperacidität vertragen sich nicht mit der Annahme einer gesteigerten Ansprechbarkeit des Sympathicus, ohne daß die Erregbarkeit des Vagus noch stärker erhöht ist. Pétren und Thorling[7] haben bei ihren Funktionsprüfungen gefunden, „daß ein ausgesprochener Vagustonus im Sinne von Eppinger und Heß beim Magengeschwür ziemlich oft vorkommt, ein deutlicher Sympathicotonus dagegen höchstens nur selten beobachtet wird". Wenn sie trotzdem oft bei demselben Individuum eine Reaktion auf Adrenalin und Pilocarpin fanden, so ist dem entgegenzuhalten, daß sie schon geringe Zuckerausscheidung nach 100 *g* Dextrose und 1 cm^3 Adrenalinlösung als positive Adrenalinreaktion bezeichnen. Das ist nach meinen Erfahrungen zu weit gegangen. Kommt es doch hauptsächlich darauf an, ob die Erregbarkeit eines der beiden Systeme überwiegt. Schon eine etwas stärkere Steigerung im Vagus als im Sympathicus muß Vagussymptome zur Folge haben. Immer handelt es sich um relative Begriffe und hier besonders macht sich der Mangel an quantitativen Methoden zur Messung der Erregbarkeit in beiden Systemen geltend. Auch die Ergebnisse der Westphalschen Funktionsprüfungen[90a] sprechen mehr dafür, daß zumeist insbesondere eine Vaguslabilität vorhanden ist. Wenn auch in manchen Fällen eine positive Adrenalinreaktion beobachtet wurde, so scheint diese doch regelmäßig weit geringer gewesen zu sein als die Pilocarpinempfindlichkeit.

Am wahrscheinlichsten ist wohl nach den vorliegenden Erfahrungen die Annahme, daß immer beim vegetativ bedingten Ulcus eine Übererregbarkeit im autonomen System vorhanden ist, die des öfteren, vielleicht gar nicht so selten, mit einer Störung des hypothetischen Gleichgewichtsorganes in dem Sinne, wie wir es im Kapitel III kennen gelernt haben, verknüpft ist. Durch den Ausfall der Regulierung des Erregungszustandes in den beiden vegetativen Nervensystemen läßt sich, wie wir oben gesehen haben, leicht eine allgemeine Übererregbarkeit in Verbindung mit einer Vagotonie verstehen. Hierdurch würde sich dann ohneweiters erklären, daß man bei Ulcuskranken häufig neben den Symptomen der autonomen Übererregbarkeit, die meiner Auffassung nach zur Entstehung des Ulcus geführt hat, auch stärkere als normale Reaktionen auf die sympathischen Gifte findet.

Ganz anders als beim Ulcus liegen die Verhältnisse beim Basedow. Eppinger und Heß[25] haben eine Trennung von vagotonischen und sympathicotonischen Basedowfällen vorgenommen. Dies taten sie auf Grund der Beobachtung, daß in einzelnen Fällen die Symptome von seiten des Vagus, in anderen die von seiten des Sympathicus überwiegen. Für die erste Gruppe bezeichnen sie als charakteristisch einen geringen Grad von Pulsbeschleunigung trotz subjektiv starker Herzbeschwerden,

deutlich ausgesprochenen Graefe und weite Lidspalten, fehlenden Moebius, geringe Protusio bulbi, starke Tränensekretion, Schweißausbrüche, Diarrhöen, Hyperaciditätsbeschwerden, eventuell Eosinophilie und Störungen der Atemrhythmik und Mechanik sowie fehlende alimentäre Glykosurie. Demgegenüber sollen für die sympathicotonischen Fälle die antagonistischen Symptome charakteristisch sein. In den wenigen ganz ausgesprochenen Fällen gelang es ihnen auch, den Antagonismus zwischen Pilocarpin und Adrenalin festzustellen. Hiermit begründeten sie die Hypothese, daß bei Individuen, die vor Ausbruch der Krankheit Vagotoniker waren, die Krankheitssymptome sich besonders im autonomen System ausbilden und umgekehrt.

Auch ich habe mittels der Adrenalinblutdruckkurve (s. das Kapitel über die Funktionsprüfungen) gefunden, daß ein Teil der Basedowkranken eine mehr vagotonische, ein anderer eine mehr sympathicotonische Kurve aufweist. Auffallend ist jedoch hierbei, daß ich in keinem Falle eine negative Kurve, wie ich sie für die ausgesprochene Vagotonie als charakteristisch beschrieben habe, finden konnte. Dies legt den Gedanken nahe, daß vielleicht doch die thyreotoxische Noxe stärker auf den Sympathicus erregend wirkt und somit auch in den vagotonischen Fällen die Differenz zwischen der Erregbarkeit beider Systeme abschwächt, ohne daß es ihr bei den vagotonischen Individuen gelingt, den Sympathicus die Oberhand gewinnen zu lassen. Hierfür sprechen auch die Befunde, die an unserer Klinik mit der Funktionsprüfung vor und nach der Operation an Basedowkranken gemacht worden sind. Wie kürzlich Herr Munk im Verein für innere Medizin an einem Falle gezeigt hat, ist die vorher sympathicotonische Form der Adrenalinblutdruckkurve nach der Operation in eine mehr vagotonische Form übergegangen. So ist es denn auch ganz selbstverständlich, daß bei schon vorher Sympathicotonischen infolge der Erkrankung an Basedow eine weitere Steigerung der sympathicotonischen Symptome erfolgt, und wir daher in manchen Fällen von Basedow die Sympathicotonie in ihrer ausgesprochensten Form sehen können.

Während wir also geneigt sind, der Vagotonie einen Einfluß auf die Genese des Ulcus zuzugestehen, müssen wir annehmen, daß die Basedowsche Krankheit nur infolge der Sekretionsanomalie der Schilddrüse einen erheblichen Einfluß auf die vorher vorhandene Konstitution des vegetativen Nervensystems ausübt, u. zw. in der Hauptsache in Form einer Verschiebung zu gunsten des Sympathicus.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei einigen anderen pathologischen Zuständen. Um bei den Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion zu bleiben, wollen wir zunächst auf den Einfluß der Menstruation auf das vegetative Nervensystem eingehen. Ausgedehnte Untersuchungen von Maryan Franke[34] haben gezeigt, daß im allgemeinen während der Menstruation ein Steigen des „Tonus" im erweiterten Vagussystem und ein Sinken desselben im Sympathicus eintritt. Die schon von Ziembicki[71] (zit. nach Franke, l. c.) festgestellte Hypersekretion und Hyperaciditas menstrualis konnte auch von Franke bestätigt werden. Auch die klinischen Erscheinungen während der Menstruation, wie Unruhe, Reizbarkeit, veränderliche Farbe der Haut, Neigung zu Schweißen an den Händen und in den Achselhöhlen, reichliche Salivation, Herzklopfen, Druckgefühl in der Herzgegend, Blutwallung, Schwindel, Verstärkung des Spitzenstoßes, Arhythmien, Sodbrennen, saures Aufstoßen, Völle und Druck im Magen sowie Verdauungsstörungen wurden von Franke ganz folgerichtig als Erhöhung der Erregbarkeit im Vagussystem aufgefaßt. Desgleichen wies Franke darauf hin, daß Frauen mit Vagotonus während der Menstruation eine Verschlimmerung ihrer auch sonst schon vorhandenen Beschwerden bekommen. Es treten Asthmaanfälle, Magenschmerzen, Colitis mucosa, Herzneurosen u. s. w. besonders in der Zeit

der Menstruation auf. Nach Franke könnte man also direkt von einer Vagotonia intermittens menstrualis sprechen. Auf Grund dieser Überlegungen habe ich auch bei derartigen Menstruationsstörungen mit gutem Erfolge Atropin verordnet.

Es ist bekannt, daß während der Menstruation Veränderungen der innersekretorischen Verhältnisse vorhanden sind, auf denen wohl überhaupt letzten Endes die menstruelle Blutung beruht. Bei den nachgewiesenen Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion ist es sehr verständlich, daß hierdurch auch Veränderungen im Verhalten des vegetativen Nervensystems eintreten müssen.

Auf die Verwandtschaft mancher Symptome während des Klimakteriums mit vagotonischen Erscheinungen haben schon Eppinger und Heß hingewiesen. Das Nachlassen der ovariellen Sekretion ist wohl für diese Veränderungen verantwortlich zu machen.

Ausführlich müssen wir des weiteren auf den Einfluß der Tuberkulose auf das vegetative Nervensystem eingehen. Eppinger und Heß nehmen an, daß das Tuberkulosegift in elektiver Weise das chromaffine System zu schädigen im stande ist. Als Beweis hierfür sehen sie zunächst manche klinischen Symptome, wie Neigung zu Schweißen, Diarrhöen, niedrigen Blutdruck u. s. w., sowie die geringe Empfindlichkeit gegenüber dem Adrenalin und die starke Reaktion auf Pilocarpin an. Außerdem konnten sie eine hohe Toleranz gegenüber Kohlehydraten feststellen, und weisen darauf hin, daß sich bei schweren Formen von Tuberkulose ohne nachweisbare makroskopische und mikroskopische pathologische Befunde an den Nebennieren, funktionell nur sehr wenig oder gar kein Adrenalin in denselben nachweisen läßt. Die Frage wurde dann später von Deutsch und Hoffmann[16] nochmals gründlich untersucht, und sie gelangten zu etwas anderen Befunden. Sie fanden, daß die Initialfälle von Lungentuberkulose sowie Fälle der unteren Grenze des zweiten Stadiums meist mehr sympathicotonische sind, daß von da ab der Sympathicotonus abnimmt, und im dritten Stadium ein Sympathicotonus überhaupt nicht mehr vorkommt, sondern daß alle Fälle vagotonisch reagieren.

Sie ziehen daraus den Schluß, daß das tuberkulöse Gift anfangs die auf Reizung des sympathischen Nervensystems gerichteten Hormone zu vermehrter Bildung anregt, daß dann aber die sympathischen Abwehrkräfte erlahmen, und der Tonus im autonomen System in gleichem Maße ansteigt.

Diese Befunde von Deutsch und Hoffmann könnten aber auch durch eine andere Hypothese erklärt werden. Es ließe sich denken, daß zumeist Sympathicotoniker an Tuberkulose erkranken und diese erst durch die von Eppinger und Heß angenommenen schädigenden Einflüsse des Tuberkulosegiftes auf das chromaffine System sich in Vagotoniker umwandeln. Hierbei ist hervorzuheben, daß der Status thymico-lymphaticus, über dessen Zusammenhang mit der Vagotonie später noch eingegangen werden soll, durchaus nicht, wie vielfach angenommen wird, zur Tuberkulose disponiert, daß im Gegenteil die Lymphatiker besonders widerstandsfähig gegen die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion sind. Dies würde also völlig damit übereinstimmen, daß die meisten Tuberkulösen im Beginn sympathicotonisch reagieren. Vielleicht sind gerade die wenigen Fälle, die im ersten Stadium der Erkrankung vagotonisch reagieren, prognostisch am günstigsten zu beurteilen.

Zu erwähnen ist noch, daß, wie ebenfalls Deutsch und Hoffmann feststellen konnten, terminale Fälle von Tuberkulose keinerlei Reaktion auf sympathische und autonome Gifte aufweisen.

Den Einfluß der Tuberkulose auf das vegetative Nervensystem haben wir zunächst besprochen, um nun auf die Tuberkulose der Nebenniere, die Addisonsche Krankheit näher einzugehen. Bei dieser handelt es sich um eine Zerstörung der

Nebennieren, wodurch die Produktion des Adrenalins vermindert und schließlich ganz aufgehoben wird. Da wir im Adrenalin das Gift kennen, das in ausgesprochenstem Maße auf das gesamte sympathische Nervensystem erregend wirkt und dadurch den Tonus der sympathisch innervierten Organe dauernd auf einer gewissen Höhe hält, so können wir erwarten, daß bei seinem Fortfall der sympathische Tonus der Organe sinkt, und somit autonome Reizsymptome zum Vorschein kommen.

Als solche finden wir denn auch bei den Fällen von Addisonscher Krankheit Blutdruckerniedrigung, Pigmentation, Schweiße, große Toleranz gegenüber Kohlehydraten und eine Verminderung des Blutzuckergehalts. Ebenso ergibt die pharmakologische Funktionsprüfung die für Vagotonie charakteristischen Resultate.

Die Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparats mit Einschluß des Thymus als konstantem pathologisch-anatomischen Befund bei der Addisonschen Krankheit legte Eppinger und Heß den Gedanken nahe, den Status thymicolymphaticus in Zusammenhang zu bringen mit der Vagotonie. Hierfür spricht neben dem häufigen Befund dieses Status bei Personen, die in ihrem Leben die Zeichen der Vagotonie aufwiesen, die Tatsache, daß wir sowohl den Status thymicolymphaticus wie die Vagotonie hauptsächlich in jugendlichem Alter finden, und beide sich mit zunehmendem Alter meist zurückbilden. So ist denn auch der dem pathologisch-anatomischen Begriff des Status thymico-lymphaticus nahestehende klinische Begriff der Czernyschen exsudativen Diathese von Eppinger und Heß als der vagotonischen Disposition sehr nahe verwandt angesehen worden.

Auf diesen Anschauungen fußend hat dann Krasnogorski[17] das Atropin mit gutem Erfolg bei der exsudativen Diathese angewandt, eine Tatsache, die, falls sie sich bestätigen sollte, als weiterer Beweis für obige Anschauung angesehen werden könnte. Die Befunde von Eckert[23], Viereck[37] und Schiff[77] sind allerdings in dieser Hinsicht nicht so eindeutig.

Kurz sei hier noch erwähnt, daß Pfibram[73] auch die Seekrankheit auf parasympathische Reizzustände zurückzuführen geneigt ist und in einigen Fällen einen günstigen Einfluß des Atropins beobachten konnte. Weitere Erfahrungen liegen hierüber noch nicht vor.

Das typische Bild eines vagotonischen Zustandes sehen wir des weiteren noch im anaphylaktischen Chok. Ich brauche hier nur die Blutdrucksenkung, den langsamen Puls und den Bronchialmuskelkrampf zu erwähnen, die einheitlich allein durch die Annahme einer Vagusreizung erklärt werden können. Fast das gleiche Bild wie die Anaphylaxie gibt die Peptonvergiftung und die Injektion von β-Imidazolyt-äthylamin, was Schittenhelm zuerst betont hat. Da diese Substanz anscheinend am tierischen Körper gebildet wird, kann hierin eine Möglichkeit zur ätiologischen Erforschung der Übererregbarkeit im Vagusgebiete gesehen werden.

Die Verhältnisse, wie sie bei der Tetanie und der Spasmophilie der Erwachsenen liegen, sind schon im vorhergehenden Kapitel besprochen worden. Hier scheint die gleiche Stoffwechselveränderung, die Verschiebung des Kalkstoffwechsels, für die Erscheinungen im vegetativen und animalen Nervensystem verantwortlich zu sein.

Die verschiedenen Symptome noch einiger anderer Krankheiten sind teils schon von Eppinger und Heß, teils von anderer Seite mit den Erscheinungen eines veränderten Zustandes im vegetativen Nervensystem in Verbindung gebracht worden. Ich nenne hier nur das jugendliche Emphysem, gewisse Dermatosen, die tabischen Krisen (Eppinger und Heß), sowie die orthostatische Albuminurie (Dziembowski[21]).

Zum Teil sind hier die Verhältnisse noch sehr unklar, und insbesondere bei der orthostatischen Albuminurie scheinen die Dinge so zu liegen, daß die eigenartige vagotonische Konstitution nur eine der Vorbedingungen für die ursächlich auf anderen Voraussetzungen beruhende Eiweißausscheidung ist.

VII. Ätiologie.

Anläßlich der Schilderung der mannigfaltigen Symptome der vegetativen Neurosen haben wir erwähnt, daß in den einzelnen Fällen die Symptome sich zu den verschiedensten Symptomenkomplexen vereinigen können. Wenn hierfür in erster Linie vielleicht konstitutionelle Minderwertigkeiten einzelner Organsysteme in Betracht kommen, so ist zu einem nicht geringen Teil sicher auch die verschiedenartige Ätiologie anzuschuldigen, die für die Entstehung dieser Erregbarkeitsänderungen anzunehmen ist. Bedenken wir, daß z. B. ein Überwiegen der autonomen Funktionen hervorgerufen sein kann sowohl durch eine Steigerung der Erregbarkeit im autonomen System wie auch durch ein Absinken des Tonus im sympathischen Apparat, daß ferner die Steigerung der Erregbarkeit entstehen kann durch centrale Veränderungen, durch verbesserte Überleitung im Nerven selbst sowie durch erhöhte Reizbarkeit der peripheren Nervenendigungen oder des Erfolgsorgans, daß all diese Momente ebenfalls für das Absinken des Tonus im sympathischen Apparat in Frage kommen, so ergibt sich eine Unzahl von Kombinationen, die den Symptomenkomplex der Vagotonie zur Folge haben können.

Wenn nun auch wohl nicht alle diese Kombinationen vorkommen, so wäre es doch müßig, sämtliche Fälle von Vagotonie, Sympathicotonie u. s. w. ätiologisch unter einen Hut bringen zu wollen.

Bei den Verschiebungen im Erregbarkeitszustand des vegetativen Nervensystems spielt sicher die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion eine Hauptrolle. Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei den Veränderungen der Nebennierentätigkeit. Hypofunktion wird, wie wir es auch beim Morbus Addisonii gesehen haben, die Erscheinungen der Vagotonie hervorrufen. Deshalb aber annehmen zu wollen, daß alle Fälle von Vagotonie hierauf zurückzuführen sind, wie das besonders Dziemborowski (l. c.) tut, ist wohl doch verfehlt.

Das von Eppinger und Heß geforderte „Autonomin", der Antagonist des Adrenalins, ist zwar noch immer nicht gefunden, wird vielleicht auch nie gefunden werden, doch kreisen im tierischen Körper sicherlich Substanzen, die elektiv den Vagus erregen. Das Sekret der Langerhansschen Inseln des Pankreas z. B. scheint in gewissem Sinne wenigstens dem Adrenalin gegenüber antagonistisch zu wirken, worauf neben anderem auch die Hemmung der Zucker ausschwemmenden Adrenalinwirkung in der Leber durch Pankreasextrakt (Dreser und Peiper[1]) hindeutet. Doch auch für das Pankreassekret ist, wie schon Eppinger und Heß betonen, dieser Antagonismus zum chromaffinen System nur auf dem Gebiet des Stoffwechsels nachgewiesen, denn bei pankreaslosen Tieren zeigt sich weder Tachykardie noch Blutdrucksteigerung.

Ähnliche Verhältnisse finden wir bei den anderen Drüsen mit innerer Sekretion; alle scheinen nur partiell den autonomen resp. den sympathischen Apparat zu beeinflussen, wie wir ja auch außer dem Adrenalin kein Pharmakon kennen, welches auf ein ganzes System gleichmäßig einwirkt.

Über das β-Imidazolyläthylamin, das subcutan injiziert einen Reizzustand im Vagusgebiete ähnlich dem anaphylaktischen Chok hervorruft, sind die Akten noch nicht geschlossen.

Das Schilddrüsensekret beeinflußt einige sympathische Funktionen ähnlich wie das Adrenalin. Es führt wie dieses zur Steigerung des Stoffwechsels und vermindert die Toleranz gegenüber Kohlehydraten. Bei anderen Drüsen finden sich ähnliche Verhältnisse, die allerdings größtenteils noch nicht genauer untersucht sind. All diese Drüsen stehen aber miteinander in Wechselbeziehung, und so müssen Symptomenkomplexe hervortreten, die durch Unterschiede im Verhalten des sympathischen und parasympathischen Systems charakterisiert sind. Auch diese Überlegungen weisen darauf hin, daß man sich von allzu weitgehendem Schematisieren fernhalten muß, solange nicht alle Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion zu diagnostizieren und ihre Einflüsse auf das vegetative Nervensystem genau bekannt sind.

Eine besondere Stellung scheinen die Glandulae parathyreoideae einzunehmen. Werden diese operativ entfernt, so entsteht das Symptomenbild der Tetanie, welches auf einer Übererregbarkeit des gesamten Nervensystems überhaupt, also des animalen wie auch des vegetativen beruht.

Die Tatsache, daß die Beischilddrüsen in einem gewissen Zusammenhang mit dem Kalkstoffwechsel stehen, führt uns zu der Betrachtung des Einflusses der Ionenkonzentration auf das vegetative Nervensystem. Man kennt seit langem die beruhigende krampfhemmende Wirkung der Kalksalze und weiß, daß durch Entziehung der Ca-Ionen aus einer Durchblutungsflüssigkeit die Erregbarkeit ganz allgemein gesteigert wird. Erst kürzlich konnte F. Kraus[45] am unversehrten Tierkörper insbesondere durch Beobachtung der elektrischen Vorgänge am Herzen mittels des Elektrokardiogramms zeigen, daß durch Entziehung der Ca-Ionen, z. B. mittels Oxalatlösung, das ganze vegetative Nervensystem in einen erhöhten Reizzustand versetzt wird und bei Zufuhr von Ca-Ionen im Gegenteil die Ansprechbarkeit des vegetativen Systems auf die verschiedenen vegetativen Gifte herabgesetzt wird.

Hieraus geht hervor, daß die Erregbarkeit des vegetativen Nervenapparats erheblich von dem Ionengehalt beeinflußt wird. Insbesondere scheint das Verhältnis der Na- zu den Ca-Ionen eine große Rolle zu spielen.

Ähnliche Beeinflussung nur eines Teiles des vegetativen Systems, sei es nun des autonomen oder des sympathischen, durch bestimmte Ionen hat man bisher nicht beobachten können.

Die zahlreichen Komponenten, die, wie wir gesehen haben, im tierischen Körper den Erregungsablauf im vegetativen Nervensystem bestimmen, und die wir zum großen Teil noch gar nicht kennen, machen es selbstverständlich, daß wir sehr viele Mischformen finden. Das hat die Eppinger und Heßsche Lehre etwas diskreditiert, jedoch mit Unrecht, denn sie bildet das Fundament, auf dem fortzubauen sich verlohnt. Das etwas Schematische der Eppinger und Heßschen Konstruktion hat insofern günstig gewirkt, als es die allgemeine Verbreitung dieser Anschauungen vermittelt hat. Hierdurch wurden zahlreiche Forscher zu umfangreichen Nachprüfungen angeregt und damit dem Fortschritt die Wege geebnet. Waren doch Eppinger und Heß selbst die ersten, die das Schema durchbrachen und zeigten, daß die Arbeit noch nicht vollendet ist.

VIII. Therapie.

Wenn wir nun die therapeutischen Möglichkeiten bei der Behandlung der vegetativen Neurosen ins Auge fassen, so müssen wir uns von vornherein klar darüber sein, daß wir infolge der Unkenntnis der meisten ätiologischen Faktoren fast stets auf eine kausale Therapie werden verzichten müssen.

Dagegen ist die symptomatische Therapie in vieler Hinsicht sehr erfolgreich und verspricht bei weiterem Eindringen in die bisher teils recht unbekannten Wirkungen vieler Pharmaka auf das vegetative Nervensystem noch bessere Resultate.

Der Weg für die Therapie liegt ja auf der Hand. Wir müssen prinzipiell versuchen, die Erregbarkeit dort abzuschwächen, wo ein Zuviel davon vorhanden ist. In manchen Fällen gelingt es auch, durch Steigerung der Erregbarkeit in dem antagonistischen System das gleiche Resultat zu erzielen. Bei allgemeiner Übererregbarkeit im vegetativen Nervenapparat ist letzterer Weg von vornherein unmöglich, da es hier eben kein antagonistisches System gibt. Aber auch bei isolierter Erregbarkeit im parasympathischen oder sympathischen System sind nur in gewissen Einzelfällen, auf die wir noch zu sprechen kommen werden, auf diese Weise Erfolge zu erzielen.

Zunächst wollen wir auf die Substanzen eingehen, die eine Hemmung oder Reizung in einem bestimmten Teil des vegetativen Nervensystems hervorrufen.

Das Adrenalin kennen wir aus den früheren Kapiteln als ein Gift, das eine sympathische Erregung aller sympathisch innervierten Organe hervorruft. Theoretisch müßte es also gelingen, durch Anwendung dieses Mittels in allen Fällen von krankhaft übererregbarem autonomen System die hierdurch hervorgerufenen Symptome zu dämpfen. Nun ist aber das Adrenalin eine Substanz, die sehr schnell im tierischen Körper ihre Eigenschaften einbüßt und daher nur sehr flüchtige Wirkungen zeitigt. Die Blutdrucksteigerung nach Adrenalin ist in einer Stunde immer völlig abgeklungen und ebenso verhält es sich mit den übrigen Erscheinungen, die nach der Adrenalininjektion hervortreten. Diese plötzliche und kurze Wirkung ist natürlich für so chronische Zustände, wie sie die allgemeine vagotonische Disposition zeitigt, nicht zu verwenden. Anders liegen die Dinge aber bei plötzlich, anfallsweise auftretenden Erscheinungen, die auf vagotonischen Reizzuständen beruhen. So läßt sich z. B. durch eine rechtzeitig gegebene Adrenalininjektion ein Anfall von Asthma bronchiale häufig coupieren. Das jetzt so beliebte Asthmolysin enthält dementsprechend auch neben dem Pituitrin das Adrenalin als wirksame Substanz und das gleiche ist bei verschiedenen anderen Asthmamitteln der Fall.

Für die auf autonomen Reizzuständen beruhenden nervösen Diarrhoën empfehlen Eppinger und Heß Adrenalinklysmen, u. zw. 20—30 Tropfen der 1‰igen Stammlösung auf 150—300 Tropfen Flüssigkeit. So verabfolgt scheint das Adrenalin die Peristaltik einzuschränken.

Pilocarpin käme eventuell wegen seiner die Erregbarkeit im autonomen System steigernden Wirkung als Ausgleich gegen sympathische Reizzustände in Betracht. Die üblen Begleitsymptome einer Pilocarpininjektion, wie Schweißausbruch und Salivation, machen dieses Gift jedoch für therapeutische Zwecke in den uns hier interessierenden Fällen unbrauchbar.

Das wichtigste Therapeuticum besitzen wir in dem Atropin. Seine Eigenschaft, die autonomen Nervenendigungen zu lähmen, ermöglicht uns eine Dämpfung der Erregbarkeit in allen Fällen, wo ein Zuviel davon im Parasympathicus vorhanden ist. Wo auch immer es sich darum handelt, Reizzustände des autonomen Systems zu bekämpfen, können wir das mit dem Atropin erreichen. Dies wird noch immer nicht genügend gewürdigt.

So kann man sehr häufig einen asthmatischen Anfall durch eine rechtzeitig gegebene Dosis Atropin eventuell zusammen mit einer Adrenalininjektion (s. o.) coupieren. Beim Ulcus können wir sogar neben der symptomatischen Therapie durch Atropin zur Heilung beitragen. Auf die günstige Wirkung der Atropinkur in Ulcus-

fällen hat zuerst v. Tabora[7] hingewiesen, wenn ihm auch noch nicht die Gründe für den Erfolg bekannt waren. Durch die Vaguslähmung verlieren sich zunächst die Krampfzustände des Magens und, da auch die Hypersekretion und Hyperacidität verschwinden, wird dem Ulcus Gelegenheit gegeben, schneller auszuheilen.

Wichtig ist die Atropinwirkung besonders auch in den Fällen, wo die vaguserregende Digitalisdroge bei leicht ansprechbarem Vagus wegen starker Verlangsamung des Pulses nicht bis zum vollen Erfolg weiter gegeben werden kann. Verabfolgt man jedoch gleichzeitig Atropin, so kann ohne Schwierigkeiten die gewünschte Heilwirkung erzielt werden.

Ebenso sind Vagusextrasystolen und nervöse Überleitungsstörungen das gegebene Gebiet für eine erfolgreiche Atropintherapie.

Kurz in allen Fällen, wo sich Beschwerden einstellen, die auf eine Übererregbarkeit des erweiterten Vagus zurückgeführt werden müssen, ist Atropin am Platze.

Am schnellsten und sichersten läßt sich ein Erfolg durch subcutane Verabreichung von 1 *cm*³ einer 1%igen Atropinlösung erzielen. Wenige Minuten nach einer solchen Injektion sehen wir oft die unangenehmsten Zustände schwinden. 1–2–3 Spritzen dieser Atropinlösung können ohne jede Gefahr täglich eine längere Zeit hindurch gegeben werden, falls dies erforderlich sein sollte. Wissen wir doch, daß gerade die Vagotonischen schnell die Atropinwirkungen zu überwinden im stande sind, was besonders an der schnell verschwindenden Mydriasis zum Ausdruck kommt.

In vielen Fällen wird sich die Injektionsbehandlung nicht durchführen lassen, da sie oft wochenlang fortgesetzt werden muß. Dann steht uns die interne Atropinmedikation in Form von Atropinpillen zur Verfügung. Mir hat sich die Darreichung von Atropinpillen von $^1/_2$–1 *mg* 3mal täglich in den meisten Fällen der Injektionsbehandlung als gleichwertig erwiesen, wo es sich nicht darum handelte, besonders schnell zu wirken. Meist wird man mit 3mal täglich $^1/_2$ *mg* anfangen und, wenn dies gut vertragen wird, eventuell die Dosis nach Bedarf allmählich weiter steigern. Da kleine Dosen eine Reizung des autonomen Systems statt einer Lähmung zur Folge haben können, kann manchmal durch zu vorsichtige Atropinmedikation eine Verschlechterung des Zustandes hervorgerufen werden. Dann soll man nicht versäumen, durch subcutane Atropingaben zu entscheiden, ob wirklich die Dosen zu klein waren, oder ob man sich in der Diagnose getäuscht hat.

Als Ersatz für Atropin kommt noch das Papaverin in den Fällen in Betracht, in denen es sich darum handelt, Spasmen insbesondere der Kardia und des Pylorus sowie des Magens und Darms zu lösen.

Hiermit ist die Zahl der uns für die Therapie der vegetativen Neurosen zur Verfügung stehenden Mittel ziemlich erschöpft.

Einige Worte sind noch über den Kalk zu sagen. Es ließe sich denken, daß durch Zufuhr von Kalk die Erregungsfähigkeit im gesamten vegetativen Nervensystem herabgesetzt wird. An Versuchen in dieser Richtung hat es auch nicht gefehlt, doch sind die Erfolge bei peroraler Anwendung bisher wenig versprechend. Dies liegt wohl daran, daß es dem Organismus kaum je an Kalk fehlt, wenn man den gesamten Kalkstoffwechsel in Betracht zieht. Der Einfluß des Kalks auf die Erregung ist anscheinend ein viel diffizilerer. Zunächst kommt es nicht auf den absoluten Kalkgehalt im Protoplasma an, sondern auf das Verhältnis zu anderen Ionen. Des weiteren spielen wohl auch hier kolloidale Zustände eine nicht zu unterschätzende Rolle, die sich durch Kalkzufuhr nur ganz vorübergehend beeinflussen lassen. In manchen Fällen haben wir eine günstige Wirkung von intravenöser Injektion von 5–10 *cm*³ einer 10%igen Calcium chloratumlösung gesehen.

Was nun die Organotherapie anbetrifft, so käme eventuell eine solche in Form einer Epithelkörperchenmedikation bei vegetativer Übererregbarkeit in Betracht. Die Erfahrungen hierüber sind bei der experimentellen postoperativen Tetanie jedoch ziemlich schlechte, und bei der Kindertetanie ebenfalls nicht sehr ermutigend. So können wir auch für die uns interessierenden Zustände von dieser Therapie kaum etwas erwarten.

Literatur: [1] B. Aschner, Über einen noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung. Verschwinden des Radialpulses bei Druck auf das Auge. Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 44, p. 1529. — [2] W. Arnoldi, Beitrag zur therapeutischen Verwendung von Atropin. Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 10, p. 223. — [3] J. Bauer, Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. D. A. f. kl. Med. 1912, CVII, p. 39. — [4] J. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917, p. 133 ff. — [5] J. Bauer, Die Blutdruckwirkung des Adrenalins. D. med. Woch. 1919, Nr. 44, p. 1217. — [6] G. v. Bergmann, Das spasmogene Ulcus pepticum. Münch. med. Woch. 1913, Nr. 4, p. 169. — [7] G. v. Bergmann, Über Beziehung des Nervensystems zur motorischen Funktion des Magens. Münch. med. Woch. 1913, Nr. 44, p. 2459. — [8] G. v. Bergmann, Ulcus duodeni und vegetatives System. Berl. kl. Woch. 1913, Nr. 51, p. 2374. — [9] Bertelli, Falta u. Schweeger, Über die Wechselwirkung von Drüsen mit innerer Sekretion III. Mitteilung. Über Chemotaxis. Ztschr. f. kl. Med. 1910, LXXI, p. 23. — [10] Biedl u. Reiner, Studien über Hirncirculation und Hirnödem. Erste Mitteilung über das Vagusphänomen bei hohem Blutdrucke. Pflügers A. 1898, LXXIII, p. 385. — [11] Biedl, Innere Sekretion. Berlin-Wien 1913. — [12] H. Bräuning, Die Entfaltung des Magens. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 6, p. 277. — [13] Brugsch u. Schittenhelm, Technik der speziellen klinischen Untersuchungsmethoden. Bd. II. Wien. — [13a] Brugsch u. Blumenfeldt, Leistungszeit des Herzens. Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 40 u. 50; 1920, Nr. 11. — [14] Buchholz, Vagusneurosen. Inaug.-Diss. Berlin 1892. — [15] K. Dehio, Über den Einfluß des Atropin auf die arhythmische Herztätigkeit. D. A. f. kl. Med. 1894, LII, p. 97. — [16] Deutsch u. Hoffmann, Untersuchungen über das Verhalten des vegetativen Nervensystems bei tuberkulösen Erkrankungen der Lunge. Wr. kl. Woch. 1913, p. 569. — [17] K. Dresel u. A. Peiper, Zur Frage des experimentellen Diabetes, Beeinflussung der Zuckermobilisation durch Adrenalin und Pankreasextrakt in der künstlich durchbluteten Leber. Ztschr. f. exp. Path. u. Pharm. 1914, XVI. — [18] K. Dresel, Die Blutdruckveränderungen nach Adrenalininjektion als Gradmesser für den Tonus im autonomen und sympathischen Nervensystem. D. med. Woch. 1919, Nr. 35. — [19] K. Dresel, Die Blutdruckwirkung des Adrenalins. D. med. Woch. 1919, Nr. 44. — [20] C. v. Dziemborowski, Die Vagotonie, eine Kriegskrankheit. Th. d. G. 1915, p. 105. — [21] C. v. Dziemborowski, Das Wesen und die Pathogenese der orthostatischen Albuminurie. Th. d. G. 1916, Nr. 9, p. 326. — [22] C. v. Dziemborowski, Die Vagotonie. Berl. kl. Woch. 1917, p. 12. — [23] Eckert, Die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems im Kindesalter. Ztschr. f. Kind. 1913, VII, p. 4. — [23a] Ehrmann, Zur Physiologie und experimentellen Pathologie der Adrenalinsekretion. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, LV, p. 39. — [24] H. Eppinger u. L. Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Ztschr. f. kl. Med. 1919, LXVII, p. 345. — [25] H. Eppinger u. L. Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems, II. Mitteilung. Ztschr. f. kl. Med. 1919, LXVIII, p. 205. — [26] H. Eppinger u. L. Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems, III. Mitteilung, Ztschr. f. kl. Med. 1909, LXVIII, p. 231. — [27] H. Eppinger u. L. Heß, Die Vagotonie. S. kl. Abh. üb. Path. u. Ther. d. Stoffw. u. Ernährungsstörungen. Berlin 1910, H. 9 u. 10. — [27a] Eppinger, Falta u. Rudinger, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Ztschr. f. kl. Med. 1908, LXVI, p. 1. — [28] S. Erben, Über ein Pulsphänomen bei Neurasthenikern. Wr. kl. Woch. 1898, Nr. 24, p. 577. — [29] A. Faber u. H. J. Schon, Über pharmakologische Funktionsproben mit besonderer Rücksicht auf die Neurasthenie. Ztschr. f. kl. Med. 1916, LXXXIII, p. 390. — [30] Falta u. Kahn, Klinische Studien über Tetanie mit besonderer Berücksichtigung des vegetativen Nervensystems. Ztschr. f. kl. Med. 1912, LXXIV, p. 108. — [31] Falta, Newburgh u. Nobel, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. IV. Über Funktion und Konstitution. Ztschr. f. kl. Med. 1911, LXXII, p. 97. — [32] A. Fein, Über das Vorkommen nervöser Symptome und vagotonischer Erscheinungen bei Gesunden. Med. Kl. 1915, Nr. 11, p. 305. — [33] Fleischmann, Über die Resistenz gegenüber Giften bekannter chemischer Konstitution. Ztschr. f. kl. Med. 1911, LXXIII, p. 175. — [34] M. Franke, Untersuchungen über das Verhalten des vegetativen Nervensystems während der Menstruation, nebst Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen der inneren Sekretion und Menstruation. Ztschr. f. kl. Med. 1917, LXXXIV, p. 120. — [35] Frey, Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Blutbild. Ztschr. f. exp. Med. 1913, II, p. 38. — [36] Frey u. Sury, Adrenalin zur funktionellen Diagnostik der Milz? Untersuchungen an klinischem Material. Ztschr. f. exp. Med. 1913, II, p. 50. — [37] Frey, Funktionelle Untersuchung des vegetativen Nervensystems (s. [13]). — [38] Fröhlich u. Loewi, Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des autonomen Nervensystems. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1908, LIX, p. 34. — [39] Gaskell, The structure distribution and function of the nerves, which innervate the visceral and vascular system. J. of phys. VII. — [40] D. Gerhardt, Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages. Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1908, II, p. 418. — [41] W. Gull, On factitious urticaria. Guys hosp. rep. 1859. — [42] Hering, Die Unregelmäßigkeiten des Herzens. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906, p. 138. — [43] Hering, Die Funktionsprüfung der Herzvagi beim Menschen. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 37, p. 1931. — [43a] M. Herz, Zur Lehre von den sog. Herzneurosen. Med. Kl. 1910, Nr. 43, p. 1695. — [44] Heß u. Königstein, Über Neurosen der Hautgefäße. Wr. kl. Woch. 1911, Nr. 42, p. 1460. — [45] Kahn, Beobachtungen über die Wirkung des Nebennierenextraktes. A. f. Anat. u. Phys. 1903, p. 522. — [46] Königstein, Über postmortale Pigmentbildung. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 15. — [47] Krasnogorski, Exsudative Diathese und Vagotonie. Mon. f. Kind. 1913, XII, p. 129

F. Kraus, Über die Wirkung des Calciums auf den Kreislauf. D. med. Woch. 1920, Nr. 8, p. 201. — [45a] F. Kraus, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Ceelen. Berl. Med. Ges. 1920; Berl. kl. Woch. Nr. 10. — [49] I. M. Langley, Observations on the physiological action of extracts of the suprarenal bodies. J. of Phys. 1901, XXVII, p. 237. — [49a] I. M. Langley, Sympathische und verwandte nervöse Systeme der Wirbeltiere (autonomes nervöses System). Erg. d. Phys. 1903, II, p. 818 ff. — [50] I. M. Langley, The effect of various poisons upon the response to nervous stimuli chiefly in relation to the bladder. J. of Phys. 1911, XLIII, p. 125. — [51] G. Lehmann, Was leistet die pharmakologische Prüfung in der Diagnostik der Störungen im vegetativen Nervensystem. Ztschr. f. kl. Med. 1915, LXXXI, p. 52. — [52] Lewandowsky, Stand und Aufgaben der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, XIV, p. 281. — [53] Loewi, Über eine neue Funktion des Pankreas und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1908, LIX, p. 83. — [54] Lommel, Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. D. A. f. kl. Med. 1902, LXXII, p. 465. — [55] W. Lublinski, Beitrag zur Vagotonie. Berl. kl. Woch. 1915, Nr. 20, p. 517. — [56] Meulengracht, Erfaringer og Bemaerkninger om Adrenalinbehandling ved Asthma bronchiale. N. f. L. 1913, Nr. 47 (zit. nach [29]). — [57] H. H. Meyer, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1912. — [58] Meyer u. Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie 3. Aufl. Berlin-Wien 1918. — [59] I. R. Müller, Klinische Beiträge zur Physiologie des sympathischen Nervensystems. D. A. f. kl. Med. 1907, LXXXIX, p. 432. — [60] I. R. Müller, Allgemeine Bemerkungen zur Physiologie des vegetativen Nervensystems. D. med. Woch. 1911, Nr. 13, p. 583. — [61] L. R. Müller, Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des N. vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens. D. A. f. kl. Med. 1911, CI, p. 421. — [61a] F. Munk, Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Leipzig 1914. — [62] E. Münzer, Klinische Betrachtungen zur Lehre von den Erkrankungen der Nebenniere bzw. des chromaffinen Systems. Med. Kl. 1910, Nr. 24, p. 927. — [62a] E. Münzer, Zur Lehre von den vasculären Hypotonien. Wr. kl. Woch. 1910, Nr. 38, p. 1341. — [63] H. Neugebauer, Beitrag zur Klinik der Vagotonie. Wr. kl. Woch. 1914, Nr. 28, p. 1023. — [64] Neusser, Klinisch-hämatologische Mitteilungen. Wr. kl. Woch. 1892, Nr. 3 u. 4. — [65] v. Noorden, Hysterische Vagusneurose. Char.-Ann. 1891, XVIII, p. 240. — [66] Oliver u. Schäfer, On the physiological action of extract of the suprarenal capsules. J. of Phys. 1894, XVI, p. 1. — [67] Oliver u. Schäfer, On the physiological action of extracts of the suprarenal capsules. J. of Phys. 1895, XVII, p. IX. — [68] Oliver u. Schäfer, The physiological effects of extracts of the suprarenal capsules. J. of Phys. 1895, XVIII, p. 230. — [69] Peritz, Die Spasmophilie der Erwachsenen. Ztschr. f. kl. Med. 1913, LXXVII, p. 190. — [70] Pétren u. Thorling, Untersuchungen über Vorkommen von „Vagotonus und Sympathicotonus". Ztschr. f. kl. Med. 1911, LXXIII, p. 27. — [71] Pletnew, Über Herzarhythmie. Th. Mon. 1908, p. 165. — [72] Plötzl, Eppinger u. Heß, Über Funktionsprüfungen des vegetativen Nervensystems bei einigen Gruppen von Psychosen. Wr. kl. Woch. 1910, Nr. 51, p. 1831. — [73] B. O. Pribram, Über Seekrankheit. Wr. kl. Woch. 1913, Nr. 22. — [74] O. Rosenbach, Beitrag zur Lehre von den Krankheiten des Verdauungsapparates. Über einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomenkomplex. D. med. Woch. 1879, Nr. 42 u. 43. — [75] O. Rosenbach, Krankheiten des Herzens. Wien u. Leipzig 1897. — [76] G. Sardemann, Über die Wirkungen von Adrenalin und Pilocarpin am vegetativen Nervensystem u. s. w. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. XII. — [77] E. Schiff, Über das Vorkommen der Vagotonie im Kindesalter. Mon. f. Kind. 1918, XIV, p. 245. — [77b] Schiff u. Epstein, Jahrb. f. Kind. 1920, XCI, p. 128. — [78] R. Schmidt, Tonusprobleme und Vagotonie. Ztschr. f. kl. Med. 1919, LXXXVI, p. 80. — [79] Skorczewski u. Wasserberg, Besteht ein Zusammenhang zwischen der Reizung des Nervus vagus und des Nervus sympathicus einerseits und der unter der Wirkung specifischer Gifte veränderten Zusammensetzung des Blutes andererseits. Ztschr. f. exp. Ther. u. Path. 1912, X, p. 330. — [80] J. Straßburger, Akute Darmerkrankungen im Felde und ihre Behandlung insbesondere mit Suprarenin. Med. Kl. 1915, Nr. 42, p. 1147. — [81] Stursberg, Über die Bedeutung der Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurosen. D. A. f. kl. Med. 1905, LXXXIII, S. 586. — [82] Schwenker u. Schlecht, Über den Einfluß sympathico- und autonomotroper Substanzen auf die eosinophilen Zellen. Ztschr. f. kl. Med. 1912, LXXVI, p. 77. — [83] v. Tabora, Die Atropinbehandlung des Ulcus ventriculi. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 38, p. 1992. — [84] Thies, Über die Differentialdiagnose abdomineller Erkrankungen auf Grund von Symptomen des vegetativen Nervensystems, insbesondere mit Rücksicht auf die Erkrankungen der Gallenwege. Mitt. a. d. Gr. XXVII, H. 3, p. 380. — [85] Thies, Vegetatives Nervensystem und abdominelle Erkrankungen. Mitt. a. d. Gr. XXVIII, H. 3, p. 415. — [86] Verworn, Zur Analyse der dyspnoischen Vagusreizung. A. f. Anat. u. Phys. 1903, p. 65. — [87] Viereck, Aus der Pathologie des vegetativen Nervensystems beim Kinde. Ztschr. f. Kind. 1913, VII, p. 433. — [88] A. Weil, Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie. 2. Mitteilung. Ergebnisse des Vagusdruckversuches. Habilitationsschrift Straßburg 1916. — [89] M. Wentges, Zur pharmakodynamischen Prüfung des vegetativen Nervensystems. D. A. f. kl. Med. 1914, CXIII, p. 607. — [90] Westphal u. Katsch, Mitt. a. d. Gr. 1913, XXVI, p. 391. — [90a] Westphal, Untersuchungen zur Frage der nervösen Entstehung peptischer Ulcera. D. A. f. kl. Med. 1914, CXIV, p. 327. — [91] W. Ziembicki, O wpływie miesiączkowania na czynność żołądka. Przegląd lekarski 1902 (zit. nach [33]). — [92] Zuelzer, Über Vagusneurose. Zbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1908, Nr. 3.

Neuere Ergebnisse der Chininforschung. Optochin, Eucupin und Vuzin.

Von Prof. Dr. **Carl Bachem.**

Seit den grundlegenden Untersuchungen durch Binz ist man über die Wirkungsweise des Chinins bei Malaria hinlänglich aufgeklärt; auch manche andere strittige Punkte, z. B. die chemische Konstitution, fanden eine Klärung. Nur über den Verbleib des Chinins im Körper, seine Verteilung darin und seine Ausscheidung war man im Unklaren. Man wußte wohl, daß es zu etwa $^1/_3$ wieder im Harn erscheine. Einzelheiten über die Resorptions-, Ablagerungs- und Ausscheidungsverhältnisse waren nicht bekannt. Erst in den letzten Jahren wurde diesen Punkten ein erhöhtes Interesse entgegengebracht. Wenn auch früher bereits teilweise auf diesem Gebiete gearbeitet wurde, so brachte es der Krieg mit seinen vielen tausend Malariafällen mit sich, sich eingehend dieser Frage zuzuwenden, da es besonders in der Militärmedizin von Wichtigkeit war, die bestwirksame Konzentration, die schnellste Wirkung und die geeignetste Anwendungsart festzustellen.

Die Chinintherapie* der Malaria wird von den meisten deutschen Tropenärzten jetzt in der Weise durchgeführt, daß häufig am Tage (4—5mal) kleine Gaben, etwa 0·2—0·25—0·3 *g* Chininum hydrochloricum gereicht werden. Bei dieser Darreichungsform kann die Behandlung jederzeit, auch während des Anfalls, beginnen. Die Chinindarreichung wird alsdann noch etwa eine Woche lang fortgesetzt. Nach Ablauf dieser Zeit läßt man zuerst drei-, dann vier-, fünf-, sechs- und siebentägige Pausen eintreten, zwischen die man immer 2—3 Chinintage (mit der genannten Dosierung) einschiebt. Diese Darreichungsform soll neben guter therapeutischer Wirkung den Vorteil besitzen, das Schwarzwasserfieber zu vermeiden. Jedenfalls hat solche Art der Chininanwendung, die außerdem prophylaktischen Zwecken dienen kann, den Vorteil, auch vor anderen Nebenwirkungen zu schützen. So beobachtete Regendanz[1] bei der früher üblichen Chininprophylaxe mit relativ großen Gaben ein eigentümliches Krankheitsbild, das sich durch Fieber, Exanthem und ödematöse Schwellung charakterisierte; das Exanthem blaßte meist nach 3 Tagen unter Schuppenbildung ab, während das Fieber meist schnell auf 39° stieg. (Therapie: warme Bäder.) Zur Verhütung empfiehlt Regendanz statt der großen Gaben mehrmalige kleine Einzeldosen.

Über die Häufigkeit und die Art der Chininexantheme macht Meltzer[2] eingehende Angaben: Auf Grund seiner umfangreichen Statistik gibt er an, daß nach täglicher Einnahme von 0·3 und zweimal wöchentlicher Einnahme von 0·6 *g* (pro-

* Auf weitere Einzelheiten der Chintherapie kann hier nicht näher eingegangen werden. Der in der letzten Auflage der Enzyklopädie erschienene Artikel „Cinchonamide (Chinin)“ behandelt nur die letzten Jahre. Im vorliegenden Abschnitt sollen die allerneuesten Ergebnisse, zumal der letzten 6 Jahre, mit einer gewissen Auswahl behandelt werden. *B.*

phylaktisch) nur in 0·12% der Fälle Exantheme auftreten, u. zw. meist nach Beginn der Medikation. Das lebhaft rotgefärbte, großfleckige, masernartige Exanthem geht mit Jucken und ödematöser Schwellung einher und ist an den Gliedern stärker als am Rumpf. Auffallend ist, daß Nervöse besonders prädisponiert zu sein scheinen, wie aus dem häufigeren Auftreten bei Offizieren gefolgert werden darf. Neben diesen Erscheinungen ist auf das Auftreten von Blutungen nach Chiningebrauch zu achten, die von Hannemann[3] als anaphylaktische Erscheinungen gedeutet werden. Bei hämorrhagischen Diathesen aus malariaverdächtigen Gegenden kommender Leute muß differentialdiagnostisch an die Möglichkeit der Blutungen infolge des Chinins gedacht werden. Es handelt sich hierbei um eine Einwirkung des Chinins bzw. der Chininabbauprodukte auf das Vasomotorencentrum, wodurch sich auch teilweise das Auftreten des Schwarzwasserfiebers erklärt. Mitunter vermögen schon verschwindend kleine Dosen (0·1 *mg*) Chinin eine Anaphylaxie und das Auftreten chokartiger Symptome zu bewirken.

Einen Beitrag zur Pathogenese des Schwarzwasserfiebers liefert Ruszniak[18]: Die Chininhämolyse wird durch Säuren gehemmt (auch durch Kohlensäure) und durch Laugen gefördert. Die Säurehämolyse wird durch Chinin gehemmt, die Laugenhämolyse gefördert. Mit Chinin vorbehandelte Blutkörperchen sind im Gegensatz hierzu gegen Säure empfindlicher und gegen Lauge resistenter. Die Kohlensäurehämolyse wird durch Chinin gefördert bzw. die Schutzwirkung des Serums und der Salze aufgehoben. — Wasser- und Saponinhämolyse werden durch Chinin gefördert, Complementhämolyse anfangs gehemmt, später gefördert. Derselbe Autor konnte in einer weiteren Studie feststellen, daß mit Chinin versetztes Blut sich in mancher Hinsicht wie Blut bei paroxysmaler Hämoglobinurie verhält: beide werden durch Kohlensäure hämolysiert, bei beiden bleibt diese Wirkung bei 37° aus. Während sich aber Chinin an die roten Blutkörperchen bindet, befindet sich bei der Hämoglobinurie die unbekannte Substanz im Serum.

Eine eigenartige Erscheinung, die sich in gewissen Fällen von Chininbehandlung unliebsam bemerkbar macht und oft nicht mit der gebotenen Schnelligkeit erkannt wird, ist die Chininresistenz der Malariaparasiten. Diese kann verschiedene Ursachen haben: sie kann beruhen auf der Anwendung schlechter Chininpräparate oder ungenügender Resorption des Alkaloids, eine Erscheinung, die durch Erbrechen, Verstopfung oder Durchfälle bedingt sein kann. Als weitere Ursachen werden angesehen: Mischinfektionen, Chiningewöhnung bzw. erworbene Chininfestigkeit der Parasiten infolge unsachgemäßer Chininbehandlung. Die Resistenz kann ferner auf der Herabsetzung der Körperschutzstoffe infolge ungünstiger Lebensbedingungen beruhen, endlich auf einer absoluten Chininfestigkeit mancher Stämme (Seyfarth[1]).

Eine weitere wichtige Frage, der man früher kein Interesse geschenkt, ist die Chiningewöhnung, d. h. eine Anpassung des Körpers an das längere Zeit dargereichte Alkaloid. Hierüber haben u. a. Hartmann und Zila[5] Untersuchungen am Menschen angestellt und gefunden, daß eine Chiningewöhnung im Sinne einer verminderten Ausscheidung im Harn oder eine vermehrte Zerstörung im Blut nicht stattfindet. Da bei der mitunter erfolglosen Prophylaxe und Therapie der Malaria die Frage der Angewöhnung bzw. verminderten Wirksamkeit herangezogen zu werden pflegt, sind diese Befunde von Wichtigkeit, da die aus der Annahme einer Gewöhnung gezogenen Konsequenzen für Prophylaxe und Therapie hinfällig werden.

Bezüglich der Konzentration des Chinins im Blute und seiner Ausscheidung im Harn fanden dieselben Autoren, daß eine vorhergegangene Neosalvarsaninjektion diese nicht beeinflußt.

Nicht ganz übereinstimmend hiermit sind die Versuchsergebnisse Teichmanns[1], der klinische und experimentelle Studien über die Chiningewöhnung des menschlichen Körpers und die scheinbare Chininfestigkeit der Malariaplasmodien angestellt hat. Nach diesem Autor soll längerer Gebrauch des Chinins zur Angewöhnung und zur Aufhebung der specifischen Wirkung führen. Bei den an Chinin gewöhnten Malariakranken liegt nun eine nur scheinbare Chininfestigkeit der Plasmodien vor: die Parasiten sind zwar chininempfindlich, aber die zur Wirkung kommenden Chininmengen sind zu gering; denn im Blute chiningewöhnter Patienten ist nach einer bestimmten Zeit Chinin nicht mehr nachweisbar, also offenbar zersetzt. Um einerseits eine Gewöhnung nach Möglichkeit zu vermeiden, anderseits eine genügende Chininwirkung auf die Plasmodien zu erzielen, ist Teichmann zu folgendem Schema übergegangen: Nach 2–4wöchiger Chininpause Darreichung von Chinin während 10 Tagen, u. zw. an den 3 ersten Tagen 1·2 *g*, an den 3 folgenden Tagen 1·5 *g* und an den letzten 4 Tagen 1·8 *g*; darauf Pause von 8 Tagen, hierauf wieder 10tägige Chininkur (wie vorhin geschildert); später 10–12tägige Pause und hernach wieder 10tägige Chininkur.

Mit diesen Problemen eng verknüpft ist die Frage nach dem eigentlichen Schicksal des Chinins im Organismus. Hierüber und über die Ausscheidung des Alkaloids im Harn und Kot, die Chininkonzentration im Blut und in den Organen haben Hartmann und Zila[2] nach verschiedenen praktisch wichtigen Seiten hin Versuche angestellt. Am Menschen ergab sich u. a., daß die Resorption der Chininsalze nicht abhängig ist von ihrer Wasserlöslichkeit: Chininum tannicum (in 800 Teilen Wasser löslich) wird ebenso gut resorbiert wie das in 34 Teilen lösliche salzsaure Chinin. Auch die Darreichungsform scheint in dieser Hinsicht gleichgültig zu sein, indem Chinin in Dragées ebenso resorbiert wird wie als Pulver. Gibt man Chinin auf vollen Magen per os, so wird nur unwesentlich mehr resorbiert als von dem auf leeren Magen verabreichten; auch ist die Acidität des Magensaftes ohne Einfluß auf die Resorption. Eine einmalige große Gabe wird relativ rascher resorbiert als kleinere verteilte Dosen. Eine Chiningewöhnung im Sinne einer verminderten Ausscheidung im Harn nach längerem Gebrauch, wie sie von anderer Seite behauptet wurde, konnten Hartmann und Zila (s. o.) nicht feststellen. Die Gesamtmenge des dargereichten Chinins, die mit dem Harn und Kot ausgeschieden wird, unterliegt selbst bei demselben Patienten erheblichen Schwankungen und beträgt etwa 15–35%.

Die Konzentration des Chinins im Blute und die Dauer seines Verbleibens darin ist abhängig von der Darreichungsart. Nach intravenöser Injektion sind die Konzentrationen am höchsten; aber nach 5 Minuten sind etwa 60–90% der injizierten Menge aus dem Blute verschwunden und bereits nach 8 Stunden ist überhaupt kein Chinin mehr nachweisbar. (Versuche am Hunde stimmen mit am Menschen gewonnenen Resultaten überein.) Auch bei intramuskulärer Injektion ist Chinin nach höchstens 8 Stunden im Blute nachzuweisen; die höchsten hierbei gefundenen Konzentrationen bleiben aber hinter den nach intravenöser Injektion gefundenen bedeutend zurück. Gibt man aber das Chinin per os, so wird ein annähernd konstanter Chininspiegel erzielt, der aber 3% der gegebenen Menge nicht übersteigt. Das Alkaloid ist bei dieser Anwendungsart viel länger, bis zu 25 Stunden, im Blut nachweisbar. Auch bei Verabreichung größerer Dosen verschwindet das Mittel nach etwa der gleichen Zeit aus dem Kreislauf.

Im Blute scheint eine hauptsächliche Fixierung an die Körperchen, wie dies von Gaglio angenommen wurde, nicht stattzufinden, andererseits sind sie aber auch nicht frei von Chinin.

Der Chiningehalt der Organe, der von Hartmann und Zila an Hunden bestimmt wurde, ist sehr gering. In einem Falle wurde sogar in keinem Organ Chinin gefunden; im übrigen fand es sich regelmäßig in Leber, Milz, Nieren, Lungen und (selbst nach intravenöser Injektion) im Magen. In allen Organen zusammen finden sich aber höchstens 5% der verabreichten Menge wieder.

Der in den Excreten nicht wiedergefundene Anteil des Chinins wird im Körper offenbar zerstört; wo dieser Vorgang stattfindet, läßt sich noch nicht sagen, die Leber oder das Blut scheinen nicht in Frage zu kommen.

Während Hartmann und Zila also eine Anreicherung in den Organen für nicht wahrscheinlich halten, hat Cahn-Bronner[8] nach mehrmaligen subcutanen Injektionen eine Chininanreicherung in den Organen beobachtet; in manchen ist es zu einer Zeit noch zu finden, wo es im Blute längst nicht mehr nachweisbar und seine Ausscheidung durch die Nieren beendigt ist. Die pneumonisch infiltrierte Lunge enthält noch nach 4 Tagen das Chinin in einer Konzentration, welche die des Blutes noch übertrifft. Noch lange Zeit nach der subcutanen Injektion scheiden Pneumoniker mit dem Auswurf kleine Chininmengen aus (im Schweiß kann ebenfalls Chinin ausgeschieden werden).

Die subcutanen Chinininjektionen bilden ein Depot unter der Haut und bei Resorption desselben wird eine viel höhere Chininkonzentration im Blute erreicht und für mehrere Stunden auf einer Höhe gehalten, als sie bei Resorption vom Darm her zu erzielen ist. Nach mehrfachen Injektionen soll eine Kumulation im Blute eintreten. Nach Cahn-Bronner ist auch die Ausscheidung durch die Nieren bei subcutaner Injektion nur verzögert, nicht verringert. Es tritt also keine vermehrte Zerstörung des Chinins im Körper ein.

Bezüglich der Ausscheidung des Chinins konnten Giemsa und Halberkann[9] bei der quantitativen Bestimmung des Alkaloids im Harn gesetzmäßige Unterschiede hinsichtlich der Ausscheidung bei chiningewöhnten und -nichtgewöhnten Personen nicht feststellen. Es haben sodann Löwenstein und Neuschloß[10] im Felde bei mehreren hundert Malariakranken die Ausscheidungsverhältnisse schätzungsweise bestimmt. Sie fanden, daß bei normalen Individuen die Chininausscheidung 12 Stunden nach der Einverleibung von 0·5 *g* im wesentlichen bereits beendet ist. Der Höhepunkt wird nach intravenöser Injektion nach $^1/_2$ Stunde, nach subcutaner Injektion nach 2 Stunden, nach innerlicher Einverleibung zwischen der 2. bis 5. Stunde erreicht. Nach subcutaner und intravenöser Injektion ist die Gesamtausscheidung fast gleich hoch; nach innerlicher Anwendung ist sie geringer. Bei parenteral behandelten Individuen ist die Chininausscheidung bei jedem Applikationsmodus wesentlich geringer als bei nicht vorbehandelten. Eine Chiningewöhnung, wie man sie nach parenteraler Einverleibung sieht, tritt nach innerlicher Verabreichung nicht ein. Löwenstein und Kosian[11] haben weiterhin an Kaninchen analoge Versuche angestellt und gefunden, daß tatsächlich bei parenteraler Einverleibung die durch den Harn ausgeschiedene Chininmenge sinkt. Diese Verminderung tritt aber bei parenteraler Injektion nur dann ein, wenn bei Kaninchen die Behandlungsdosis nicht unter 50 *mg* herabgeht. Bei kleineren Dosen war diese Erscheinung nicht festzustellen. Die mit dem Harn ausgeschiedene Chininquote bleibt dieselbe, ob nun große oder kleine Chinindosen versucht werden. Durch gleichzeitig injizierte Lösungsmittel des Chinins (Chloroform, Galle) wird die Chininausscheidung verringert oder verzögert. Dagegen wird durch gleichzeitige Injektion von 2%iger Collargollösung die Ausfuhrmenge bei Kaninchen, die schon durch längere parenterale Vorbehandlung eine geringere Menge ausschieden, gesteigert.

Während bisher im allgemeinen die Chinindarreichung per os, allenfalls subcutan, üblich war, wird neuerdings von einigen Autoren auf die intravenöse Injektion aufmerksam gemacht. So hat Ritter v. Steiskal [12] mit gutem Erfolg 2—3 (später auch 4—5) *cm*³ einer 25%igen Lösung von Chininum bihydrochloricum in die Cubitalvene injiziert. Fälle von Tertiana wurden schon nach 2—3 Injektionen auf Monate fieberfrei. Der Injektion folgt mitunter ein rauschartiger Zustand mit Ohrensausen und Bitterkeit im Munde; Erbrechen ist selten. Es wurde weder Chininresistenz der Plasmodien, noch Erscheinungen von Chininüberempfindlichkeit beobachtet. Dieses Verfahren beurteilen Kurz und Erdely [13] weniger günstig. Eine Überlegenheit der Methode gegenüber der internen Darreichung sei bei Neuerkrankungen nicht zu erkennen. Auch sahen die Verfasser keine günstige Einwirkung auf Rezidive, d. h. eine energischere Einwirkung auf die in den inneren Organen (Milz, Knochenmark) befindlichen Dauerformen dürfte nicht stattfinden. Dagegen sind bei bewußtlosen Kranken und da, wo eine rasche Chinisierung nötig ist, die intravenösen Injektionen als jene Applikationsform zu betrachten, die unbedingte Anwendung verdient.

Chinidin, ein dem Chinin isomeres Alkaloid der Chinarinde, das bis zu 4% in der Droge enthalten ist, ist letzthin wieder zu Ehren gekommen. Meist gebräuchlich ist das Hydrochlorid, seltener das Sulfat oder Tannat.

Chinidin verdient besondere Beachtung bei Vorhofflimmern, indem durch das Mittel in mehr als 50% der Fälle die absolute Herzunregelmäßigkeit beseitigt werden kann. Die Arrhythmie verschwindet meist nach 4—5 Tagen, kehrt aber nicht selten wieder. Bei insuffizientem Herzen tut man gut, eine Digitaliskur vorangehen zu lassen (Frey [9]). Die Beseitigung des Flimmerns beruht wahrscheinlich auf Hemmung der Reizbildung und Reizbarkeit im Bereich der Vorhofmuskulatur. Chinidin wirkt hemmend auf die Contractionskraft des menschlichen Herzens. Doch werden Puls und Blutdruck nicht ungünstig beeinflußt. Während weitere Resultate (z. B. Bergmann [10]) zur Nachprüfung der Methode auffordern, hat Klewitz [11] weniger ermutigende Resultate gesehen. In verhältnismäßig wenigen Fällen sah er ausgesprochenen Nutzen von dem Mittel, das einigemale sogar einen ungünstigen Einfluß auf das Herz ausübte, obschon es im allgemeinen gut vertragen wurde. Gelegentliche Nebenwirkungen sind: Ohrensausen, Durchfall und Idiosynkrasie, sowie Erscheinungen seitens der Atmung und des Kreislaufs (Frey).

Dosierung. Vorsichtigerweise beginne man mit 4mal täglich 0·1 in Pillen. Beim Fehlen von Nebenwirkungen kann man die Dosis auf 3—4mal täglich 0·5 steigern. Schneller Abbruch der Medikation ist wegen Rezidiven zu vermeiden, anderseits ist die Neuaufnahme der Behandlung geboten, wenn Extrasystolen auftreten. Zur genauen Kontrolle der Kur empfiehlt sich die elektrokardiographische Untersuchung. Da man nie weiß, wie das Herz auf Chinidin reagiert, schicke man eine probatorische Chinindosis voran.

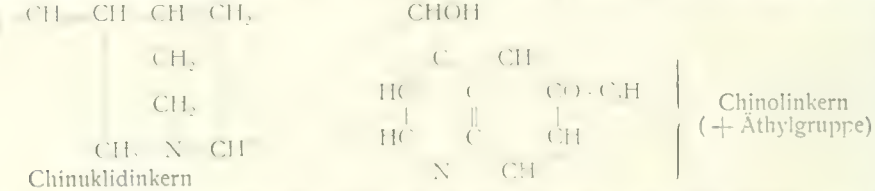
In Fällen, in denen Chinidin keinen Erfolg verspricht, versuche man nach dem Vorschlage von Wenckebach [17] eine Kombination von Chinin-Digitalis.

Literatur: [1] Regendanz, A. f. Trop. 1917, XXI, p. 306. — [2] Meltzer, Münch. med. Woch. 1918, p. 20. — [3] Hannemann, Münch. med. Woch. 1918, p. 665. — [4] Seyfarth, Berl. kl. Woch. 1918, p. 544. — [5] Hartmann u. Zila, Münch. med. Woch. 1917, p. 1597 u. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1918, LXXXIII, p. 221. — [6] Teichmann, D. med. Woch. 1917, p. 1092. — [7] Hartmann u. Zila, Münch. med. Woch. 1917, p. 1597 u. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1918, LXXXIII, p. 221. — [8] Cahn-Bronner, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1919, XX, p. 307. — [9] Giemsa u. Halberkann, D. med. Woch. 1917, p. 1501. — [10] Löwenstein u. Neuschloß, Ztschr. f. Hyg. 1917, LXXXIV, p. 325. — [11] Löwenstein u. Kosian, ebenda p. 257 u. Biochem. Ztschr. 1919, IC, p. 236. — [12] Ritter v. Steyskal, Wr. kl. Woch. 1916, p. 1174. — [13] Kurz u. Erdely, Wr. kl. Woch. 1917,

p. 107. — [14] v. Bergmann, Münch. med. Woch. 1919, p. 705. — [15] Klewitz, D. med. Woch. 1920, p. 8. — [16] Frey, Berl. kl. Woch. 1918, p. 417, 849. — [17] Wenckebach, Berl. kl. Woch. 1918, p. 521. — Rusznyák, Biochem. Ztschr. 1922, CIV, p. 9 u. CV, p. 117.

Optochin.

Nach unseren derzeitigen Kenntnissen besteht das Chininmolekül aus einem Ring (Chinuklidinkern) mit einer Seitengruppe (Vinylgruppe), ferner dem Chinolinrest, dem die Methoxygruppe angelagert ist. Durch Reduktion der Vinylseitenkette entsteht Hydrochinin und durch weiteren Ersatz der Methoxygruppe im Chinolin durch die Äthoxygruppe Äthylhydrocuprein oder Optochin. Die Formel hierfür lautet demnach:



Außer der Optochinbase hat man das salzsaure und das gerbsaure Salz sowie den Optochinsalicylsäureester eingeführt.

Optochinum basicum, weißes oder schwach gelblich gefärbtes, stark bitter schmeckendes Pulver, das in Wasser fast unlöslich, in Alkohol, Äther, Chloroform, heißen Ölen und Fetten löslich ist. In Säuren löst es sich leicht unter Salzbildung.

Löst man Optochin in verdünnter Schwefelsäure, so erhält man eine blau fluorescierende Lösung; durch Alkalien oder Ammoniak entsteht in der Lösung ein weißer, im Überschusse des Fällungsmittels unlöslicher Niederschlag. Beim Lösen von 0·025 *g* in 5 Tropfen verdünnter Schwefelsäure und 5 *g* Wasser und nach Hinzufügen von 1 *cm*³ Chlorwasser und überschüssigen Ammoniaks entsteht eine Grünfärbung (Thalleiochinreaktion). Letztere Reaktion geben auch die beiden folgenden.

Optochinum hydrochloricum, salzsaures Optochin, s. Äthylhydrocuprein, $C_{21}H_{26}N_2O_2 \cdot HCl$. Weißes, sehr bitter schmeckendes Pulver, das sich beim Erwärmen leicht in 2 Teilen Wasser oder 5 Teilen Alkohol löst. Optochingehalt 90·3%.

Die wässerige Lösung fluoresciert nicht und reagiert schwach alkalisch. Verdünnte Schwefelsäure ruft in der 1%igen wässerigen Lösung starke Fluorescenz hervor.

Optochinsalicylsäureester, Salicyloptochin, $C_6H_4 \cdot OH \cdot CO \cdot C_{21}H_{27}N_2O_2$. Weißes oder schwach gelblich gefärbtes, wenig bitter schmeckendes Pulver, in Wasser unlöslich, in Alkohol, Äther, Chloroform und verdünnter Säure leicht löslich. Optochingehalt 73·9%, Salicylsäuregehalt 30%.

Werden 0·2 *g* in 2 *cm*³ *konz.* Schwefelsäure gelöst und mit etwas Methylalkohol erwärmt, so tritt der Geruch nach Gaultheriaöl auf.

Optochinum tannicum, gerbsaures Optochin. Gelblich-weißes, amorphes, schwach bitter schmeckendes Pulver, in Wasser unlöslich, in Alkohol nur wenig löslich. Optochingehalt 30%.

(Cuprein ist eines der seltensten Nebenalkaloide der Chinarinde. Auch ist es in der Rinde von Remijia cuprea enthalten, woher der Name Cuprein.)

Die bereits früher vielfach geübte Behandlung der genuinen Pneumonie mit Chinin und die damit erzielten Ergebnisse veranlaßten Morgenroth[1], nach weiteren Chininverbindungen zu suchen, die im gleichen Sinne, jedoch quantitativ stärker wirkten. Versuche an mit Trypanosomen infizierten Mäusen zeigten, daß Hydrochinin dem Chinin an Wirkung überlegen war, indem es gelang, durch 1—3 Injektionen die Parasiten in der Blutbahn sicher zum Verschwinden zu bringen. Eine noch deutlichere Wirkung zeigte das nächste Homologon des Hydrochinins, das Äthylhydrocuprein. Dieses hemmte selbst bei vorgeschrittener Infektion nach einmaliger Injektion die Vermehrung der Trypanosomen. In ähnlicher Weise zeigte sich auch die stark bactericide Kraft des Optochins bei Mäusen, die mit Pneumokokken infiziert waren: in prophylaktischen wie auch therapeutischen Versuchen wurden Pneumokokken in der Bauchhöhle der Maus durch Optochin, das nur auf dem Wege der Blutbahn dorthin gelangen kann, geschädigt und abgetötet. Analoge Wirkung sah Engwer[2] bei Meerschweinchen, denen durch Injektion direkt eine lobäre Pneumonie erzeugt worden war. Wurden gleichzeitig Optochinöllösungen subcutan injiziert, so wurde ein mehr oder weniger großer Prozentsatz der Tiere gerettet, während die Kontrolltiere zu grunde gingen. Wie die bakteriologische Unter-

suchung ergab, beruht die Wirkung des Optochins nicht auf Anregung der Phagocytose, sondern auf extracellulärer Abtötung der Pneumokokken. Da das Verhalten verschiedener Pneumokokkenstämme dem Optochin gegenüber von Interesse war, hat Gutmann[3] diese Frage im Tierexperiment entschieden, u. zw. mit dem Resultat, daß kein einziger der verschiedensten Stämme die typische Reaktion gegenüber Optochin vermissen ließ; selbst die von Pneumokokkenserum unbeeinflußbar gebliebenen Stämme wurden vom Optochin in gleicher Weise angegriffen.

Als Charakteristicum des Optochins sei noch angeführt, daß dieses bei bakteriellen Infektionen seine Wirksamkeit bei gleichzeitiger Gegenwart von Serum kaum nennenswert verändert. Ein weiteres Moment, das gerade beim Optochin unsere volle Aufmerksamkeit verdient, ist die Ausbildung einer specifischen Arzneifestigkeit der Pneumokokken. Diese Arzneifestigkeit bildet sich nach Morgenroth und Kaufmann[4] schnell aus: es genügen hierzu 8 Tage mit 3—4 Mäusepassagen, in der die Infektion vergeblich mit etwas zu geringen Dosen behandelt wird, um einen Pneumokokkenstamm zu erhalten, der von Optochin nicht mehr beeinflußt wird, eine Eigenschaft, die viele Monate lang erhalten bleiben kann.

Eine Therapia sterilisans magna, d. h. die Vernichtung der Pneumokokken mit einem Schlage, ist beim Menschen aus toxikologischen Gründen nicht angängig, vielmehr bedarf es einer protrahierten Behandlung, während der ein gewisses Maximum der Optochinkonzentration im Blut vorhanden sein muß. Diese Konzentration soll so groß sein, daß eine Erholung der Pneumokokken während der Kur bzw. in den Zwischenräumen der Darreichung nicht möglich ist. Die zur Vernichtung der Pneumokokken ausreichende Konzentration ist allerdings recht gering: aus Versuchen in vitro ergab sich, daß Verdünnungen von 1:100000 nur Pneumokokken im Wachstum hemmen, während alle anderen Kokkenarten — Streptokokken — ungehindertes Wachstum zeigen. Selbst bei noch größeren Verdünnungen als der genannten fand sich eine Wachstumshemmung, während Streptokokken, Meningokokken und Gonokokken erst bei 1:10000—20000 in der Entwicklung gehemmt werden.

Der elektive Einfluß des Optochins auf Pneumokokken führte zunächst zur Anwendung bei den Pneumokokkenerkrankungen des Auges, besonders dem Ulcus serpens corneae.

Zur Verwendung gelangte anfangs die 1%ige Lösung der freien Base in Öl, später eine gleichstarke wässerige Lösung des salzsauren Salzes. Die Lösungen werden auf ein Wattebäuschchen gebracht und dieses auf das Ulcus aufgelegt. Wo kein verstecktes Tränensackleiden vorlag, gingen die Pneumokokken schnell zu grunde, denn sie waren nach einem Tage nicht mehr im Bindehautsack nachweisbar. Die Heilung war meist eine dauernde und die Aufhellung eine befriedigende. Andere Fälle zeigten sich weniger zugänglich, was vielleicht durch die genannte Giftfestigkeit zu erklären ist. An Stelle der Lösung, die stündlich einzuträufeln ist, wurde später auch eine 1%ige Optochinsalbe angewendet, etwa nach folgendem Rezept:

Optochin. hydrochlor. 0·15, Novocain 0·1, Amyl. tritic. 2·0, Vaselin. alb. ad 10·0 M. f. Ungt. D. S. 5—6mal täglich einstreichen.

Die Auftragung der Salbe schmerzt zuerst, daher der Novocainzusatz. Ihre Haltbarkeit beträgt nur einige Tage.

Bei Verwendung der Lösungen traten von Nebenwirkungen gelegentlich Epithelerosionen und leichte vorübergehende Chemosis der Bindehaut auf.

Es empfiehlt sich, das Optochin bei Ulcus serpens so lange anzuwenden, bis das Geschwür gereinigt und jede Infiltration geschwunden ist. Neben den durch Pneumokokken hervorgerufenen Augenerkrankungen verdient Optochin angewendet

zu werden, bei Erkrankungen des Tränensacks (z. B. Tränensackblennorrhöe) sowie bei Augenerkrankungen, bei denen Lichtscheu beeinflußt werden soll; die Wirkung beruht hier entweder auf der anästhesierenden oder bactericiden Wirkung des Mittels.

Auch Xerosebacillen verschwinden nach Optochinanwendung.

In der inneren Medizin findet Optochin überwiegend Verwendung zur Behandlung der Pneumonie. Von dem ursprünglichen Enthusiasmus für das Mittel ist man inzwischen abgekommen, da es anscheinend nicht das versprach, was man von einem Specificum erwartet hatte; indessen darf aber gesagt werden, daß Optochin in den meisten Fällen, in denen frühzeitig und in der richtigen Weise angewendet wird, Gutes leistet, sei es, daß die Krankheitsdauer abgekürzt wird, sei es, daß sich das subjektive Befinden bessert bei gleichzeitigem Fernbleiben von Komplikationen. Bei der vergleichenden Betrachtung der verschiedenen Behandlungsmethoden von genuiner Pneumonien haben aus verschiedenen Gründen statistische Mortalitätsziffern einen nur bedingten Wert. Auch zu gunsten des Optochins sind solche aufgestellt worden: das Resultat der Behandlung, gemessen an der Mortalitäts-ziffer, stellt sich nach den Fällen Lennés[5] wie folgt:

Mit Optochin allein behandelt		11·8% Todesfälle
„ „ Serum	„	10·5% „
„ Serum allein	„	33·0% „
Symptomatisch		30·0% „

Bezüglich des Beginnes der Darreichung ist zu verlangen, daß es so früh wie irgend möglich, d. h. sofort nach gestellter Diagnose, jedenfalls aber vor dem dritten Krankheitstage zu geben ist. Wird dagegen mit der specifischen Behandlung erst nach dem dritten Krankheitstage begonnen, so ist zwar noch oft ein Erfolg zu sehen, im allgemeinen ist aber der Einfluß weniger deutlich. Die günstige Wirkung frühzeitiger Gaben äußert sich vor allem im Absinken der Temperatur bzw. im Eintreten der Krisis. Je früher übrigens die Behandlung einsetzt, desto weniger Optochin ist zur Beheibung der Krankheit notwendig. Bei den frühzeitig behandelten Fällen verlaufen auch neue Attacken, wie Rezidive oder Pneumonia migrans, vielfach auffallend leicht und schnell. Auch werden Komplikationen seitens anderer Organe wie Pleura und Nieren erheblich eingeschränkt. Neben dem Verschwinden objektiver Erscheinungen bessert sich das subjektive Gefühl, indem vielfach das Krankheitsgefühl schwindet. Trübungen des Sensoriums ausbleiben u. s. w. Die Optochindarreichung ist möglichst bis zur Entfieberung durchzuführen, jedoch ist sie abzubrechen, wenn die Entfieberung nicht innerhalb dreier Tage beginnt oder wenn Nebenwirkungen auftreten. Spätestens 24 Stunden nach der Entfieberung setze man mit dem Mittel aus.

Durchblättert man die reichhaltige Literatur der Optochintherapie, so findet man überwiegend günstige Beurteilung des Mittels, daneben jedoch auch Stimmen, die vor dem Gebrauch warnen; einigemale wird hervorgehoben, daß der Erfolg, auch bei Frühbehandlung, kein allzu großer sei, die Todesfälle sollen nicht seltener als nach der sonst üblichen Behandlung sein, die Fieber- und Krankheitsdauer soll nicht beeinflußt werden u. s. w. Vielleicht liegen in einem Teil dieser für das Optochin ungünstigen Fälle Idiosynkrasien vor oder es handelte sich um Mischinfektionen. Vor allem haben die weiter unten zu erwähnenden Nebenwirkungen das Mittel um einen guten Teil seines Ansehens gebracht; indes muß betont werden, daß häufig anscheinend weder das richtige Präparat (Optochin. basicum), noch die richtige Dosierung gewählt worden ist. Eine Reihe Autoren hebt ausdrücklich hervor, daß bei geeigneter

Wahl des Präparats und richtiger Dosierung irgendwelche schädliche Folgen nicht zu erwarten sind!

Neben der genuinen Pneumonie hat man Optochin auch bei anderen Krankheiten in Anwendung gezogen, wo Pneumokokken die Ursache waren; so hat Bacmeister[2] Tuberkulöse, die eine Pneumokokkenbronchitis bekamen, mit recht gutem Erfolg mit Optochin behandelt. Die Patienten waren wegen schwerer offener Lungentuberkulose in Behandlung. Bei stärkerem tuberkulösen Fieber versagte Optochin völlig. Bei Pneumokokkensepsis sind die Erfolge nicht ganz so ermutigend; immerhin konnte Leschke[7] in zwei Fällen, die bald nach Ausbruch der Erkrankung in Behandlung kamen, Heilung feststellen. Gleichzeitige intravenöse Injektion von Pneumokokkenserum dürfte sich empfehlen. Pneumokokkenangina reagierte günstig auf ausreichende (10mal täglich 0·2 des Optochinsalicylsäureesters) Optochinbehandlung; nach der Entfieberung ist die Behandlung noch 1—2 Tage fortzusetzen. In einem Falle von Pneumokokkencystitis erwies sich Optochin (2mal täglich 0·3) als Heilmittel. Bei Pneumokokkenotitis wurde das Mittel örtlich angewendet, u. zw. als Einträufelung einer 10—20%igen Lösung des salzsauren Salzes. Die Eiterung versiegte und die Entzündung klang ab. Vor der Einträufelung mache man eine Spülung mit 2%iger Optochinlösung. Bei Pneumokokkenmeningitis ist Optochin noch wenig versucht worden; die Resultate lassen daher keinen Schluß zu. In einem Falle (Rosenow[8]) konnte nach 2mal 0·03 intralumbal injiziert Sterilisierung des Liquors und Heilung erreicht werden.

Außer den hier genannten Pneumokokkenkrankheiten hat man Optochin auch bei anderen Infektionskrankheiten angewendet, u. zw. hauptsächlich auf Grund seiner starken antiseptischen Kraft. So wird der Meningococcus intracellularis in einer Verdünnung von 1 : 100000 in der Entwicklung gehemmt. Friedemann[9] hat 20 cm^3 einer 0·4%igen Lösung intralumbal injiziert. Mitunter genügte eine einzige Injektion. Die Zahl der nur mit Optochin behandelten Fälle war zwar gering (8), doch gingen sie alle in Heilung aus, während bei den mit Serum und Optochin behandelten Kranken die Hälfte starb. Die Erfolge bei Scharlach waren nicht ermutigend, wenn von solchen überhaupt gesprochen werden kann. Dagegen kürzte Optochinanwendung bei Masern das Fieber um eine Anzahl von Tagen ab. Größere Erfahrungen liegen hier allerdings nicht vor. Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Optochinbehandlung der Malaria. Bärmann[10] versuchte mit täglich mehrmaligen intravenösen Injektionen die Parasiten aus dem Blut zu vertreiben, was ihm zwar für eine gewisse Zeit gelang (Rezidive traten erst nach 15—60 Tagen auf), indes verursacht die intravenöse Injektion genügender Mengen (Maximaldosis intravenös 1 *g*) ein brennendes Gefühl und andere toxische Erscheinungen und es verbietet sich daher jene Anwendungsweise. Aber auch per os erweist sich Optochin wirksam. Bei kurzdauernder Medikation wird Optochin vom Chinin an Wirksamkeit übertroffen, doch sind bei längerer Darreichung die Ergebnisse recht beachtenswert. Von Izar und Nicosia[11] wurden 4 verschiedene Arten von Malariafällen mit Optochin behandelt. Es zeigte sich nämlich eine deutliche Wirkung bei einfacher Tertiana, bei Quartana, wie auch beim Aestivo-Autumnalfieber mit Tertianacyclus oder Febris subcontinua. Tropicaparasiten, die sogar von Chinin im vollentwickelten Stadium nicht beeinflußt werden, werden von Optochin abgetötet. Manches spricht dafür, daß die Optochinwirkung sich gegen die Entwicklungsphasen der Parasiten erstreckt, die vom Chinin unbeeinflußt bleiben. Die Schnelligkeit, mit der die Parasiten aus dem Blut verschwinden, beträgt bei Tertiana- und Quartanaformen 8—10 Stunden, bei Tropica 10—16 Stunden nach Verabreichung von 1·5 *g* Optochin.

Außer dem baldigen Verschwinden der Parasiten aus dem Blut zeigte sich in kurzer Zeit Schwinden des Milztumors, subjektive Besserung u. s. w. Die Behandlungsdauer ist verschieden: bei Tertiana etwa 7 Tage; man gebe entweder 2–3mal täglich 0·5 oder 5mal 0·2 *g* (s. u.).

Wie die meisten Arzneimittel, so wurde auch Optochin bei Fleckfieber versucht. Die wenigen Resultate lassen einen bindenden Schluß nicht recht zu immerhin hat es den Anschein, daß die Fieberkurve abgekürzt wird, eine subjektive Besserung eintritt und der Krankheitsverlauf im allgemeinen leichter wird. Am meisten schien das Mittel noch auf die nervösen Erscheinungen zu wirken, insbesondere verschwanden Delirien in manchen Fällen (Meyer, Klink, Schlesies[12]). Sind die Kranken bei Bewußtsein, so kommt die innerliche Medikation in Frage, bei benommenen Patienten ist eine alkoholische Optochinlösung, mit Campheröl gemischt, subcutan zu injizieren. Täglich können 2–3 Injektionen mit je 0·25–0·5 *g* gemacht werden.

Haike[13] hat mit gutem Erfolg Optochin bei Heufieber angewendet, u. zw. hat sich ihm folgende Behandlungsweise als zweckmäßig bewährt:

Die Nase wird von etwa vorhandenem Sekret gesäubert, Schwellungen werden durch einen Cocainspray beseitigt, worauf alle Nasenteile mit einer 1%igen Optochinlösung (bei empfindlichen Patienten 1–2%ig) getränkt werden. Nach gelinder Holocainanästhesie wird die gleiche Optochinlösung zu wenigen Tropfen in den Bindehautsack getraufelt. Diese Behandlung ist bis zur Abschwächung der Reizsymptome mehrere Tage fortzusetzen, worauf die Pinselungen nur alle 2–3 Tage ausgeführt werden. An den Zwischentagen lasse man die Kranken neben den Einträufelungen in die Augen täglich 2–3mal die Nase mit Optochinspray behandeln (eventuell nach vorherigem Cocainspray).

Mittels dieser Behandlung gelingt es in der Regel, die Patienten in wenigen Tagen von ihren Beschwerden zu befreien. Von Wichtigkeit ist, daß bei dieser Art der Optochintherapie eine gewisse Prophylaxe und Unempfindlichkeit der Nasenschleimhaut gegenüber den Pollenkörnern eintritt. Bei der genannten Behandlungsweise sind Nebenwirkungen fast ausgeschlossen.

Unter den übrigen Krankheiten, gegen die Optochin verabreicht wurde, sei nur noch die Gonorrhöe erwähnt. Nichts lag näher, als Optochin neben den durch Pneumokokken erregten Krankheiten auch gegen andere Kokkenerkrankungen zu verwenden. Levy[14] hat in 25 Fällen bei Gonorrhöe eine 1%ige Lösung in die Urethra injiziert. Die Injektionen, die 6mal täglich vorgenommen wurden, erzeugten, abgesehen von leichtem Brennen, keine Reizung, dagegen ließen die Schmerzen bald nach und die Gonokokken verminderten sich nach 4 Tagen, wobei die Sekretion nachließ. Chronische Fälle wurden noch günstiger als akute beeinflußt. Manchmal führte die alleinige Anwendung des Optochins nicht zum Ziel, sondern mußte durch die Silbertherapie unterstützt werden. Dagegen bewährte sich das Mittel in einem Fall (Dziembowski[15]) bei Gonokokkensepsis. Im allgemeinen sind also die Erfahrungen bei Gonorrhöe als ziemlich gering anzusprechen.

Nach den Erfahrungen an Tieren wäre eine Behandlung des Maltafiebers mit Optochin berechtigt. Versuche an Mäusen und Ratten haben nämlich ergeben, daß bei intraperitonealer Infektion mit dem Micrococcus melitensis die subcutane Injektion der halben Dosis tolerata oder wiederholte Injektion einer kleineren Dosis die Tiere gegen die experimentelle Infektion schützt; vollständig ist aber der Schutz nur dann, wenn das Intervall zwischen der Infektion und dem Beginn der Behandlung nur wenige Minuten beträgt. Erfolgt die Darreichung etwa 2 Tage später, so werden nur etwa 40–90% der Tiere geschützt (Izar[16]).

Nebenwirkungen. Bald nachdem die ersten günstigen Mitteilungen über Optochin erschienen waren, wurde von verschiedenen Seiten über Nebenwirkungen berichtet, die nur teilweise das Resultat einer unzweckmäßigen Dosierung waren

und auch dort auftraten, wo die Einzel- oder Tagesgaben und die Art der Darreichung an sich durchaus rationell waren. Ein Teil dieser Nebenwirkungen ist in der chemischen Konstitution des Mittels als Verwandten des Chinins begründet. Bei örtlicher Anwendung auf zarten Schleimhäuten (Augenbindehaut, Harnröhre) können Reizwirkungen auftreten, wenn die Konzentration etwa 1% übersteigt. Um einen örtlichen Reiz oder Schmerzen auszuschließen, wird, wie bereits erwähnt, den Lösungen oder Salben etwas Novocain od. dgl. zugesetzt. Die Nebenwirkungen beim innerlichen Gebrauch gleichen vielfach denen nach Chinin, so Erbrechen, Ohrensausen, Taubheit, Sehstörungen. Letztere sind die wichtigsten und haben das größte Interesse der Praktiker erregt. Sie pflegen in etwa 3% der behandelten Fälle aufzutreten und lassen sich vielfach vermeiden, wenn man die Konzentration so niedrig wählt, daß sie noch eben genügt, um eine Heilwirkung zu erzielen. Auch sollen die Erscheinungen um so geringer sein, je eher man mit der Behandlung beginnt. Manches spricht auch dafür, daß weniger die Dosierung bzw. Konzentration im Blut, als vielmehr die Dauer derselben schädliche Wirkungen auslöst, so zeigte sich, daß beim Menschen kurzdauernde hohe Konzentrationen, wie sie bei der intravenösen Injektion erreicht werden, keine Sehstörungen bewirken. Die Sehstörungen äußerten sich in Amblyopien und Amaurosen, mit teilweise schweren Veränderungen der Retina (bei einigen Krankheitsberichten ist der ausführliche ophthalmoskopische Befund mitgeteilt). Die Schädigungen traten hauptsächlich dann auf, wenn die Gaben, wie dies anfänglich üblich war, zu hoch gewählt oder längere Zeit hindurch dargereicht wurden. So berichtet z. B. Feilchenfeld[17], daß 5 *g*, innerhalb 30 Stunden genommen, Amaurose hervorrufen, während im allgemeinen jetzt nur Gaben von 1·0–1·5 *g* für die genannte Zeit üblich sind. Loránt[18] gab 19mal(!) 0,2 Optoch. hydrochlor. und sah eine Amaurose, die noch nach 6½ Monaten anhielt. Hensen[19] beobachtete nach Darreichung von 2·4 *g* innerhalb 2 Tagen erst nach 3 Monaten eine starke Sehschärfeverringerung. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle war die Amaurose glücklicherweise von nur kurzer Dauer, mitunter nur stundenlang, es vermag sich dann eine mehrtägige oder -wöchige Amblyopie anzuschließen und der Augenbefund kann oft erst nach vielen Wochen wieder normal sein. Leider muß auch gesagt werden, daß die Amaurosen selbst chronisch werden können; in einem Fall war ein Kranker gezwungen, eine Blindenanstalt aufzusuchen. Endlich ist auch zuzugeben, daß sogar nach kleinen Gaben Sehstörungen und selbst Amaurosen auftreten können. So sah Pincussohn[20] nach nur 1·5 *g* Optochin. hydrochlor. (täglich) eine Amaurose. Im ganzen hatte er unter 50 behandelten Fällen 2 Amaurosen, also einen immerhin hohen Prozentsatz. Anderseits verdient aber hervorgehoben zu werden, daß viele Autoren überhaupt keine Schädigungen des Sehorgans beobachtet haben. Angeblich sollen die Sehstörungen vermindert werden, wenn Optochin in Campheröl gelöst wird; diese Angabe wäre einer weiteren Nachprüfung wert. Vor allem aber werden Sehstörungen fast völlig vermieden bei der Verabreichung als Optochin. basicum in Milch (s. u.).

Von anderen Nebenwirkungen seien neben Mydriasis noch erwähnt: Ohrensausen, vorübergehende Schwerhörigkeit, Erbrechen und Durchfall (letzterer nach Optochinsalicylsäureester). Beim Auftreten jeglicher Augenerscheinungen ist die Medikation sofort auszusetzen.

Dosierung und Darreichung. Als Einzeldosis gilt nicht mehr wie früher 0·5, sondern nur 0·2–0·25–0·3 *g*. Diese Gaben sind alle 4–6 Stunden — auch nachts — zu wiederholen. Auf eine regelmäßige konstante Zufuhr ist zu achten, damit der Optochingehalt des Blutes nach Möglichkeit gleichbleibt. Als Tagesdosis

soll 1·0—1·2 *g* des salzsauren Salzes nicht überschritten werden, wie auch aus dem eben angeführten Dosierungsschema hervorgeht. Vielfach genügen 10 Einzeldosen, die auf etwa 2 Tage zu verteilen wären. Während man sich bei Pneumonie an das angeführte Schema zu halten hat, gebe man bei Malaria 5mal täglich 0·2, dann 5tägige Pause, auf die wieder 2 Optochintage folgen, dann abermalige Pause u. s. w. Sollten sich hierbei (wie auch bei Pneumonie) Nebenwirkungen einstellen, so gehe man mit der Dosierung auf 0·5mal täglich 0·125—0·15 *g* zurück. Kindern gebe man 3mal täglich 0·1 *g*.

Die Heilerfolge werden erhöht und die Nebenwirkungen verringert durch den ausschließlichen Gebrauch des basischen Optochins, Optochinum basicum. Die wesentliche Bedeutung dieser wichtigen Forderung liegt vor allem darin, daß dieses Präparat in wässerigen Lösungen und in verdünnten Alkalien nur sehr schwer löslich ist, wodurch eine plötzliche Resorption größerer Mengen vermieden wird. Im sauren Magensaft kann indes eine Bildung des leicht löslichen salzsauren Salzes vor sich gehen; dieses sucht man daher zu verhindern, indem man gleichzeitig eine Messerspitze Natrium bicarbonicum gibt. Da aber die mit dessen Hilfe hergestellte Alkalisierung nur eine vorübergehende ist, läßt man besser den Patienten Milchdiät halten, die eine längerdauernde Alkalisierung garantiert. Nach Mendel[1] soll die Optochinum basicum-Milchbehandlung der Pneumonie alle Forderungen erfüllen, die wir an eine rationelle, auf theoretischer Forschung begründete, den praktischen Bedürfnissen Rechnung tragende Optochinbehandlung stellen können. Sie garantiert durch das gleichmäßige Eindringen kleiner, aber hinreichender Optochingaben in die Blutbahn das Optimum der Wirkung und verhütet durch die verringerte Konzentration die toxischen Wirkungen, besonders die Amblyopie. Aber auch bei diesem Modus erweist sich eine möglichst frühzeitige Behandlung als Notwendigkeit. Noch besser als die Darreichung in Pulvern dürfte sich diejenige in Gelodurkapseln eignen. Auch sind Optochinperlen im Handel. Die ebenfalls empfohlene intramuskuläre Injektion der Optochinbase — alle 8 Stunden bis zu 10 *cm*³ einer 5%igen Lösung in Olivenöl — hat sich nicht einzubürgern vermocht.

Obwohl die freie Base etwas weniger Optochin als das salzsaure Salz enthält, entspricht (infolge schnellerer Resorption) in der Wirkung 1·25 *g* Optochin. hydrochlor. 1·5 *g* Optochin. basicum. Meist pflegt man von beiden Präparaten gleiche Dosen zu wählen.

Hinsichtlich der übrigen Optochinpräparate ist nicht viel hinzuzufügen: Das Tannat wird gern in der Kinderpraxis in Form von Schokoladeplätzchen mit je 0·15 Optochin. tannicum (entsprechend etwa 0·5 Optochin. basicum) gegeben. Für den Optochinsalicylsäureester beträgt die Einzelgabe 0·2—0·5, die Tagesdosis 1—2 *g*. Die beiden letzteren sind schwer lösliche und nur wenig bitter schmeckende Verbindungen.

Im allgemeinen wird man gut tun, sich nur bei äußerlicher Anwendung (Augenheilkunde) an das salzsaure Salz zu halten, zum innerlichen Gebrauch dagegen das Optochinum basicum oder den Salicylsäureester zu wählen.

Literatur: Aus der außerordentlich zahlreichen Literatur über Optochin seien hier nur einige der wichtigeren Arbeiten zitiert. Eine Zusammenstellung der wichtigsten Optochinarbeiten bis Ende 1916 findet sich in der Inaugural-Dissertation von H. Blanckertz, Bonn 1917. — [1] Morgenroth, Berl. kl. Woch. 1914, p. 1829, 1865; Th. Mon. 1912, p. 95; D. med. Woch. 1916, p. 388; Morgenroth u. Levy, Berl. kl. Woch. 1911, p. 1560 u. 1978; Morgenroth u. Halberstädter, Berl. kl. Woch. 1911, p. 1559; Morgenroth u. Bumke, D. med. Woch. 1914, p. 538; Morgenroth u. Ginsberg, Berl. kl. Woch. 1912, p. 2183 u. 1913, p. 343. — [2] Engwer, Ztschr. f. Hyg. 1912, LXXIII, p. 194. — [3] Gutmann, Ztschr. f. Imm. 1912, XV, H. 6. — [4] Morgenroth u. Kaufmann, Ztschr. f. Imm. 1913, XVI, H. 6. — [5] Lenné, Berl. kl. Woch. 1913, p. 1984. — [6] Bacmeister,

Munch. med. Woch. 1916, p. 3. — [illegible] D. med. Woch. [illegible] p. [illegible] — [illegible] D. med. Woch. 1920, p. 9. — [9] Friedemann, Berl. kl. Woch. 1916, p. 423. — [10] Bärmann, A. f. Hyg. 1914, p. 293. — [11] Izar u. Nicosia, Berl. kl. Woch. 1914, p. [illegible] — [illegible] Schlesies, Berl. kl. Woch. 1916, p. 178. — [13] Haike, D. med. Woch. 1919, p. 684. — [14] Levy, Berl. kl. Woch. 1915, p. 1097. — [15] v. Dziembowski, D. med. Woch. 1916, p. 1571 u. 1603. — [16] Izar, Pathologica 1913, V, p. 672 (ref. Ztschr. f. Chemother. 1914, p. 538). — [17] Feilchenfeld, D. med. Woch. 1916, p. 320. — [18] Loránt, D. med. Woch. 1916, p. 1355. — [19] Hensen, Münch. med. Woch. 1918, p. 268. — [20] Pincussohn, Berl. kl. Woch. 1916, p. 476. — [21] Mendel, Münch. med. Woch. 1915, p. 740; D. med. Woch. 1916, p. 537; Th. d. G. 1917, p. 289. — Zahlreiche weitere (auch die neuesten) Literaturangaben finden sich in den von mir verfaßten Quartalssammelreferaten über Pharmakologie im Zentralblatt für innere Medizin (Leipzig, Barth).

Die weiteren systematischen Untersuchungen Morgenroths ergaben, daß höhere Homologen des Äthylhydrocupreins auf bestimmte Mikroorganismen abtötend wirken. So liegt der Höhepunkt der Wirkung für Streptokokken, Meningokokken und Gasbrandbacillen bei der Isoctylverbindung (Vuzin), für Staphylokokken bei der Heptylverbindung, für Vibrionen und Diphtheriebacillen beim Isoamylhydrocuprein (Eucupin). Einzelheiten sind aus den S. 200 folgenden Tabellen ersichtlich. Die höheren Homologa, Decyl-, Dodecylverbindungen u. s. w. wirken bei geringer Giftigkeit zwar noch stark antiseptisch, ohne indes bis jetzt besondere praktische Verwendung zu finden.

Von Eucupin und Vuzin seien zunächst einige physikalisch-chemische Angaben gemacht:

Eucupinum basicum, basisches Isoamylhydrocuprein, $C_{19}H_{23}N_2O \cdot OC_5H_{11}$. Weißes, fast geschmackloses, in Wasser fast unlösliches (1:80000), in Alkohol, Äther, Chloroform und heißem Öl leichtlösliches Pulver. In Säuren löst sich die Eucupinbase leicht unter Bildung von Salzen.

Prüfung: Eucupin in verdünnter Schwefelsäure gelöst, bedingt eine blau fluorescierende Lösung. Gibt wie Chinin die Thalleiochinreaktion: 0·025 in 5 Tropfen verdünnter Schwefelsäure und 5 *g* Wasser gelöst und 1 *cm*³ Chlorwasser und Ammoniak zugesetzt, gibt Grünfärbung. 0·05 unter Zusatz von 5 Tropfen verdünnter Schwefelsäure in 5 *g* Wasser gelöst, gibt auf Zusatz von 5 Tropfen einer 1%igen Kaliumpermanganatlösung eine Rotfärbung von mindestens einhalbstündiger Dauer. Erwärmt man Eucupin heiß in verdünnter Schwefelsäure und fügt einige Körnchen Permanganat hinzu, so tritt beim Erwärmen ein fruchtähnlicher Geruch auf.

Eucupinum bihydrochloricum, saures salzsaures Eucupin (Isoamylhydrocuprein),

$$C_{24}H_{34}N_2O_2 \cdot 2HCl + H_2O.$$

Aus farblosen feinen Nadeln bestehendes Pulver von kratzend bitterem Geschmack, in 15 Teilen Wasser mit saurer Reaktion löslich, auch in Alkohol leicht löslich. Eucupingehalt 80·8%.

Prüfung: Die wässerige Lösung ist farblos, fluoresciert nicht und reagiert sauer. Verdünnte Schwefelsäure ruft in der 1%igen wässerigen Lösung starke Fluorescenz hervor. Die wässerigen Lösungen geben die Thalleiochin- und die Kaliumpermanganatreaktion. Beim Trocknen bei 110° dürfen nicht mehr als 5% Wasser entweichen.

Vuzinum bihydrochloricum*, saures salzsaures Vuzin (Octylhydrocuprein),

$$C_{27}H_{40}N_2O_2 \cdot HCl + 2H_2O$$

Fast farbloses, aus kleinen Krystallnädelchen bestehendes Pulver, das schwach sauer schmeckt und auf der Zunge eine schwache, aber lang andauernde Gefühllosigkeit bewirkt. In warmem Wasser, Alkohol und Chloroform ist es leicht, in Äther, Benzin und Salzsäure schwer löslich. Gehalt an Vuzinbase: 79·6%.

Prüfung: Die wässerige Lösung ist farblos, fluoresciert in stark verdünntem Zustande blau und reagiert sauer. 5 *cm*³ der ½%igen wässerigen Lösung, mit 1 *cm* Chlorwasser und überschüssigem Ammoniak versetzt, läßt Grünfärbung entstehen (Thalleiochinreaktion 0·005). Kocht man 0·05 *g* mit 2 *cm*³ verdünnter Schwefelsäure, so erhält man eine klare, geruchlose Lösung, die nach Zusatz der gleichen Menge konzentrierter Schwefelsäure bei erneutem Erwärmen starken Geruch nach Caprylalkohol entwickelt. Beim Trocknen bei 100–110° dürfen nicht mehr als 7% Wasser entweichen.

In praxi werden die Lösungen so dargestellt, daß man 500 *cm*³ destilliertes Wasser in einem Kolben zum Sieden bringt und dann 1 *g* Vuzinbihydrochlorid einträgt. Es tritt sofort Lösung und auch nach dem Erkalten keine Trübung ein. Erwärmt man das Vuzin allmählich mit dem Wasser, so erfolgt die Lösung langsamer und schwieriger. In ähnlicher Weise kann man die Vuzinlösung darstellen, indem man

* Vuzinum basicum, in Wasser 1:100000 löslich, wird in praxi kaum angewendet.

1 *g* Vuzin in 10 *g* Alkohol löst und diesen in 400 *g* Wasser einfließen läßt. Beim Verdünnen dieser Stammlösungen ist physiologische Kochsalzlösung des Arzneibuches wegen ihres Alkaligehaltes zu vermeiden, da die unlösliche freie Vuzinbase ausgefällt wird. Wegen der häufigen alkalischen Reaktion des Glases sollen verdünnte Vuzinlösungen nur möglichst frisch verbraucht werden. Im übrigen verwende man zur Herstellung der Lösungen nur Jenaer Glas. Zu Sterilisierungszwecken können dagegen Vuzinlösungen unbeschadet ihrer Zusammensetzung aufgekocht werden.

Die pharmakologische Untersuchung dieser Körper, die also höhere Homologa des Optochins darstellen, ergab eine weit stärkere antiseptische Kraft als bei diesem. Auch übertreffen sie die bisher bekannten, in der Chirurgie gebräuchlichen Antiseptica um ein Vielfaches. So werden Staphylo- und Streptokokken bei 37° innerhalb 24 Stunden völlig abgetötet bei:

Lysol	durch Konzentrationen	von	1 : 800
Phenol	„	„	„ 1 : 800
Sublimat	.	.	„ 1 : 2500
Chinin	„	„	„ 1 : 1000 – 4000
Hydrochinin	„	„	„ 1 : 4000 – 6000
Optochin	„	„	„ 1 : 2000 – 8000
Eucupin (Isoamylhydrocuprein)	„	„	„ 1 : 20000 – 40000
Vuzin (Isoctylhydrocuprein)	„	„	„ 1 : 40000 – 80000
Decylhydrocuprein	„	„	„ 1 : 10000 – 20000

Nach Braun und Schäffer[1] beträgt die desinfizierend wirkende Konzentration Diphtheriebacillen gegenüber:

beim Chinin. hydr.	1 : 100
„ Hydrochinin. hydr.	1 : 200
„ Optochin. hydr.	1 : 400
„ Isopropylhydrocuprein. hydr.	1 : 800
„ Isobutylhydrocuprein. hydr.	1 : 1000
„ Eucupin. bihydr.	1 : 2000
„ Heptylhydrocuprein. bihydr.	1 : 8000
„ Isoctylhydrocuprein. bihydr. (Vuzin)	1 : 8000
„ Dodecylhydrocuprein. bihydr.	1 : 2000

Die antiseptisch wirkende Konzentration dieser Substanzen ist bereits eine viel geringere und es zeigt sich hierbei wie überall, d. h. auch anderen Mikroorganismen gegenüber, daß die bakterien- u. s. w. feindliche Kraft mit der Größe des Moleküls wächst bis zum Isoctylhydrocuprein (Vuzin), dann aber wieder bei den noch höheren Homologen wieder erheblich abnimmt. Dieses Verhalten wurde eingehend bakteriologisch geprüft und durchweg bestätigt gefunden bei Milzbrand-, Tetanus-, Gasbrandbacillen. Dagegen lag beim Optochin (s. d.) das Optimum der Wirkung bei der Infektion mit Pneumokokken (1 : 400000). Im Gegensatz zu den meisten anderen Antisepticis bleibt die Desinfektionskraft auch in eiweißreichen Medien bestehen.

Nach Anführung der chemisch-physikalischen und desinfektorischen Eigenschaften beschäftigen wir uns zunächst mit der klinischen Wirkung des

Eucupin.

Wohl die erste Verwendung in der Praxis fand Eucupin als Lokalanaestheticum. Die dem Chinin zukommende örtliche Gefühlslähmung besitzt Eucupin in weit

höherem Grade. Sie soll selbst der des Cocains noch überlegen sein, da schon eine 0·1%ige Lösung genügt, um am Kaninchenauge eine längerdauernde Anästhesie hervorzurufen. Eine 2%ige Lösung in Olivenöl macht nach Morgenroth und Ginsberg[2] nach 0minutenlanger Einwirkungsdauer die Kaninchencornea bis zu 24 Stunden unempfindlich, ohne das Cornealepithel selbst anzugreifen. Eine ähnliche Wirkung war bei wässerigen Lösungen des Alkaloidsalzes festzustellen. Wegen seiner Schwerlöslichkeit eignet sich eine wässerige Lösung der Eucupinbase nicht für die Lokalanästhesie, wohl dagegen die 1–3%ige ölige Lösung. Zur Anästhesie der (tuberkulösen) Blasenschleimhaut genügt bei ulcerierten Stellen die 1%ige Lösung, bei intakter Schleimhaut kann die 3%ige Lösung benutzt werden. Von der durch Kochen sterilgemachten Lösung bringt man mittels Nelatonkatheters höchstens 5–10 cm^3 in das Blaseninnere. Die Injektionen werden zunächst täglich, später in größeren Abständen gemacht. Ein anfangs auftretendes Brennen in der Blase verliert sich bald nach mehreren Injektionen und weicht einem Gefühl von Erleichterung. Außer dem Abnehmen der Schmerzen läßt auch die Zahl der Miktionen nach. Auch bei schwer zu sondierenden Harnröhrenstrikturen hat sich eine 3%ige Eucupinösung gut bewährt.

Die schmerzlindernde Wirkung des Eucupins wurde auch von Henius[3] bestätigt, der recht gute Erfolge bei schmerzhaften Mastdarmerkrankungen sah und der sich hauptsächlich der Eucupin-Stuhlzäpfchen bediente. Diese enthalten 2% Eucupinum basicum. Seine Erfahrungen erstreckten sich auf die Behandlung der neuralgischen Mastdarmbeschwerden, die durch 2–3malige Zäpfcheneinführung täglich nach kurzer Zeit gelindert oder geheilt wurden. Jedoch wurden Analkrisen der Tabiker nicht beeinflußt. Auch bei Fissura ani und Hämorrhoiden genügten einige Zäpfchen täglich, um die Beschwerden zu unterdrücken; bei Carcinom des Rectums gelang die Behebung der Schmerzen dagegen nicht. Folgeerscheinungen der Ruhr wurden allerdings günstig beeinflußt. Überall in den genannten Fällen kommt neben der lokalanästhetischen auch die antiseptische Wirkung in Betracht.

Eucupin wurde auch der Behandlung maligner Tumoren dienstbar gemacht: So gelang es Blumenthal[4], durch Injektion von $^1/_3$–$^1/_2$%igen Eucupinlösungen Carcinome zum Rückgang zu bringen, insofern als sie eine starke Reaktion auslösten, wodurch Erweichung und Schrumpfung eintrat. Wenn auch mitunter große Geschwülste zum Rückgang gebracht werden konnten, so dürfte dieser Vorgang vielleicht nur auf dem durch die Injektion des Mittels gesetzten Reiz beruhen, da auch andere reizende Arzneikörper den gleichen Erfolg bedingen. Statt der Injektion wandte Tugendreich[5] bei Carcinomen und Röntgenverbrennungen eine 2–5%ige Salbe oder eine ölige Lösung der Eucupinbase sowie eine 1%ige Aufschwemmung des Bihydrochlorids als Umschläge an. Ein vorübergehendes leichtes Brennen ist von einer erheblichen Schmerzstillung gefolgt, wobei gleichzeitig eine sekundäre Infektion ausgeschlossen und eine Heilung des ulcerösen Prozesses eingeleitet wird.

Bruhn[6] hat in ausgedehnten Versuchen Eucupin und Eucupinotoxin in der Zahnheilkunde als Desinfiziens erprobt und gefunden, daß es besonders bei allen Wurzelbehandlungen, Abscessen, Stomatitiden und Alveolarpyorrhöe sich bewährt.

In der Rhinologie hat das Mittel an Gassul[7] einen Anhänger. Er bediente sich einer 2–3%igen Lösung von Eucupinbihydrochlorid, der zur Vermeidung des Niesreizes ein Anaestheticum und Geruchskorrigentien zugesetzt wurden; eine derartige Salbe – Ungt. Eucupini bihydrochlor. compos. – ist unter dem Namen Gasozän im Handel. Bei Ozaena bringt man täglich einen damit eingefetteten Tampon für

20—30 Minuten in die Nase. Nach etwa 20—30 solcher Tamponaden erfolgt meistens Heilung. Vielfach kommt nach einigen Monaten ein Rezidiv (mit Borkenbildung u. s. w.), das aber durch 10 weitere Tamponaden definitiv geheilt werden kann.

Ausgedehnte Verwendung hat sodann Eucupin (und Vuzin, s. u.) in der Chirurgie gefunden. Bei Abscessen und anderen eitrigen Prozessen sind die Resultate recht erfreulich. Nach Punktierung des Abscesses wird die Höhle gründlich mit Eucupinlösung ausgewaschen. Bier[7] bezeichnet die Heilung auf diesem Wege als ideal; schlechte Erfahrungen machte er dagegen bei der Behandlung der Empyeme sowie bei fortschreitenden Phlegmonen der Sehnenscheiden. Gutes sah er dagegen wieder bei Gelenkphlegmonen. Auch bei anderen entzündeten und infizierten Wunden wird das Gewebe um- oder unterspritzt, ein Vorgang, der jedoch mitunter schmerzhaft ist, so daß sich zu der $^1/_2$%igen Eucupinbihydrochloridlösung ein $^1/_2$%iger Zusatz von Novocain empfiehlt. Die Durchtränkung, z. B. bei Furunkeln muß so intensiv sein, als ob man das Gewebe unter Infiltrationsanästhesie entfernen wollte.

Bei der Behandlung der Mastitis mit Eucupin (und Vuzin) hat Rosenstein[8] Gutes gesehen. Dabei ist die von ihm beschriebene genaue Technik einzuhalten.

Zu beachten ist, daß im allgemeinen Einschnitte vermieden werden müssen, weil das eingespritze Desinfiziens nur in geschlossener Wundhöhle vollkommen seine Wirkung entfalten kann; fließt z. B. die infiltrierte Lösung ab (Fistel u. s. w.), so läßt die Intensität der Wirkung nach. Zudem gehört eine gewisse Übung zur chirurgischen Eucupin- bew. Vuzinbehandlung, damit man etwa das stets der Injektion folgende Stadium der akuten Reizung von dem fortschreitenden Krankheitsprozeß unterscheiden lernt. Die richtige Beurteilung dieser Reizerscheinungen ist daher von Wichtigkeit. So darf der Arzt nicht etwa bei Auftreten der ersten Reizerscheinungen in Verkennung derselben operieren. Zu meiden ist auch die Injektion an Stellen, wo eine starke Spannung der bedeckenden Haut eintreten würde, so daß durch ein Zusammenwirken des mechanischen und des chemischen Prozesses die lokale Ernährung leiden kann.

Im Bereiche der inneren Medizin findet Eucupin hauptsächlich Verwendung zur Bekämpfung gewisser Infektionskrankheiten, so z. B. zur Entkeimung von Diphtheriebacillenträgern; hier, indem man die Rachenschleimhaut und die Tonsillen, besonders die Lacunen, 2mal täglich mit einer 1%igen Eucupin- oder Eucupinotoxinlösung pinselt. Der Nasenrachenraum und die Nasenhöhlen werden mit der gleichen Lösung ausgespült bzw. besprayt. Um eine protrahiertere Wirkung zu erzielen, lasse man noch täglich mehrmals bis stündlich Bonbons mit je 0·015—0·02 *g* Eucupin im Munde zergehen. Die Entkeimung der Bacillenträger dauert immerhin 1—2 Wochen. Injektionen in das Tonsillengewebe haben vor Spülungen und Pinselungen keinen Vorteil. Die genannte Behandlungsart ist aber konsequent durchzuführen, andernfalls keine so günstigen Resultate erzielt werden (Kleinschmidt[9]). Auch bei ausgesprochener Diphtherie bewährt sich Sprayen und Pinseln mit 5%igen Lösungen (das salzsaure Salz in Wasser, die Base in Alkohol). Nach vorübergehendem Brennen tritt eine längerdauernde Schmerzstillung ein und infolge der starken Desinfektion gehen die subjektiven und objektiven Beschwerden bald zurück. Nach Beobachtung von anderer Seite leistet Eucupin hierbei nicht immer das Gewünschte, auch steht dabei die ihm eigene Reizwirkung im Wege. Den 1%igen Lösungen zum Gurgeln und Pinseln setzt man als Geschmackskorrigens etwas Saccharin zu.

Schwere Anginafälle sollen nach Zülzer[10] durch Betupfen mit 5%iger alkoholischer Lösung von Eucupinum basicum oder Gurgelungen mit 0·1% wässeriger Lösungen des salzsauren Salzes unter Verschwinden von Schmerzhaftigkeit u. s. w. bald geheilt werden. Selbst in Fällen von Plaut-Vincentscher Angina

können Tuschierungen (2—3mal täglich) mit 2% der wässerigen Eucupinlösung Reinigung des Geschwürs und nach etwa 2 Wochen Heilung herbeiführen (Michaelis[50]).

Bei Erysipel erwies sich eine 2—3mal tägliche Zufuhr von je 0·5 Eucupin. basicum mit gleichzeitigen örtlichen Umschlägen von ½—1% Eucupinhydrochlorid als recht günstig für den Heilungsverlauf.

Es lag sehr nahe, das Eucupin als „verstärktes" Chininpräparat auch bei Malaria anzuwenden. So haben Blumenthal[51] und Bärmann[52] mit Tagesdosen von 0·5—1·0 *g* die Parasiten in kürzester Zeit aus dem Blut vertreiben können. Indes hat sich diese Behandlungsmethode nicht allgemein einzuführen vermocht.

Umsomehr hat die Eucupintherapie der Grippe von sich reden gemacht. Es muß aber von vornherein betont werden, daß das Mittel auf die eigentliche Infektion oder den Verlauf der Grippe keinen direkten Einfluß hat. Dagegen ist eine günstige Wirkung auf etwa vorhandene oder zu befürchtende Lungenkomplikationen nicht von der Hand zu weisen. Wie das Optochin bei Pneumonie muß auch Eucupin möglichst frühzeitig angewendet werden. Leschke[53] gründet seinen günstigen Eindruck auf folgende Beobachtungen: Bei denjenigen Grippefällen, in denen die Gefahr einer Bronchopneumonie nahegerückt schien, blieb bei frühzeitiger Eucupinanwendung eine Lungenkomplikation fast immer aus. Fälle, die schon mit ausgesprochenen Lungenkomplikationen zur Behandlung kamen und bei denen die Prognose ernst war, gelangten nach Eucupinbehandlung fast alle zur Heilung. Solche, wo es bereits zu ausgedehnten Verdichtungsherden und anderen schweren Symptomen gekommen war, wurden in wenigen Tagen unter Entfieberung ausgeheilt. In besonders schweren Fällen mit septischen Allgemeinerscheinungen erwies sich eine Kombination mit Antistreptokokkenserum-Injektionen als günstig. Die Mortalität sank bei dieser Behandlung auf 50% der sonst beobachteten. In ähnlicher Weise wurde Eucupin von Rosenfeld[54] mit recht zufriedenstellendem Erfolge bei akutem Gelenkrheumatismus angewendet. Es gelang in einer Reihe von Fällen, eine Streptokokkeninfektion zu verhindern.

In letzter Zeit wurde Eucupin auch gegen Syphilis empfohlen (Friedländer[55]). Die Beeinflussung der klinischen Erscheinungen war zwar eine leidlich gute, dürfte aber dem Salvarsan und einer Quecksilberkur unterlegen sein. Am zweckmäßigsten erwies sich die intramuskuläre Injektion in Lösungen bis zu 2%; bei einer Einzeldosis von 0·05—0·2 sind sie ziemlich reizlos. Auch in Verbindung mit wässerigen Quecksilberlösungen wirkt Eucupin als Anaestheticum. Hier empfiehlt sich eine 2%ige ölige Lösung von Eucupinum basicum in Verbindung mit Hydrargyrum salicylicum. Außer der anästhesierenden Kraft unterstützt Eucupin die Hg-Wirkung und erweist sich als Roborans. Wie die luetischen Erscheinungen auf orale und intravenöse Darreichung reagieren, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Dosierung beim innerlichen Gebrauch (Grippe u. s. w.). Hohe Gaben, etwa 1·0 *g* täglich, wie sie Lesenke ursprünglich verordnete, bedingen als Nebenwirkungen Appetitverminderung und Kopfschmerzen (stärkeres Ohrensausen und Sehstörungen wurden nie beobachtet). Solch massive Dosen sind indes überflüssig und meist genügen 3 *g* pro die. Man verschreibt Eucupin. basicum 0·5 *g* 6mal täglich in Oblaten. Die Pulver werden 3stündlich mit Milch oder Brei gegeben, nie jedoch nüchtern. Im Gegensatz zur Optochintherapie ist die nächtliche Darreichung unnötig. Bei auffälligen Nebenwirkungen (starkes Ohrensausen, Sehstörungen) setze man mit der Medikation aus. In leichteren Fällen oder bei schwächlichen Personen genügt 5mal täglich 0·3—0·5 *g*; über 3 *g* als Tagesdosis gehe man unnötigerweise

nicht hinaus. Auf die möglichst frühzeitige Darreichung des Mittels sei nochmals hingewiesen.

In geeigneten Fällen ist eine Kombination mit Antistreptokokkenserum empfehlenswert. An den beiden ersten Behandlungstagen erhalten die Kranken je 30—50 cm^3 Serum intraglutäal sowie innerlich 5mal täglich 0·5 g Eucupinum basicum in Oblaten. Vom dritten Tage ab gebe man nur Eucupin. In der Regel kann man vom vierten Tage ab die Dosis langsam vermindern, um schließlich bei Fieberfreiheit nur einmal täglich 0·5 weiter zu geben.

Als Prophylakticum kann Eucupin gegen innerliche wie äußerliche Erkrankungen angewendet werden. So gab Bier[17] je 2 Tage vor und nach Operationen 3—4mal täglich 0·5 g mit gutem Erfolg und ohne irgendwelche Schädigungen.

Nebenwirkungen scheinen beim Eucupin verhältnismäßig selten zu sein. Nach mehrere Tage lang fortgesetzten Gaben sahen Franke und Hegler[18] in 3 Fällen Störungen am Sehorgan, die sich in starker Herabsetzung des Sehvermögens äußerten. Daneben Abblassung der Pupille mit Gefäßverengerung (Chininwirkung!). Den Verfassern erscheint es wahrscheinlich, daß in den beobachteten Fällen, in denen eine Mischinfektion mit Streptokokken und Pneumokokken vorlag, eine besondere Empfindlichkeit gegen Eucupin gegeben war. In anderen Fällen wurden vereinzelt, zumal nach hohen Tagesdosen, Übelkeit, Erbrechen und Ohrensausen beobachtet.

Vuzin

(benannt nach der Stadt Vouziers in Frankreich) wurde alsbald nach dem Eucupin infolge seiner überaus starken antiseptischen Kraft in die Therapie, besonders derjenigen der Wundinfektionen eingeführt. Zur Verwendung gelangt in praxi neben dem doppelsalzsauren Salz das leichter lösliche chinasaure Vuzin.

Die antibakteriell wirkenden Konzentrationen (s. auch S. 200) sind u. a. folgende: Abtötung von Diphtheriebacillen 1 : 8000 (antiseptische Wirkung 1 : 400000—750000). Das Bihydrochlorid hemmt das Wachstum von Diphtheriebacillen in eiweißhaltigen Medien bei 1 : 60000. Die gleiche Konzentration wirkt keimtötend auf Milzbrand- und Tetanusbacillen und in Verdünnung von 1 : 50000 auf Gasbrandbacillen. Daneben besitzt Vuzin eine ausgesprochene Wirkung den Gasbrandtoxinen gegenüber, was eine wesentliche Erhöhung der therapeutischen Wirkung bedeutet. Auch auf Eiterkokken ist die Wirkung eine recht ausgesprochene. Auf Streptokokkenstämme wirkte noch eine Konzentration von 1 : 80000 desinfizierend, auf Staphylococcus aureus (verschiedene Stämme) 1 : 10000—40000, Staphylococcus albus und aureus von normaler Haut 1 : 80000. Diese starken antiseptischen Eigenschaften werden nicht von allen Autoren anerkannt. So ergaben z. B. die Versuche Kloses[19], daß Vuzin in Form von 1—2%igem Vuzinalkohol Mycoides- und Milzbrandsporen nicht abtötet und deshalb zur Sterilisierung oder sterilen Aufbewahrung von chirurgischem Nahtmaterial ungeeignet ist. Auch konnte dieser Autor die Wirkung auf Gasödembacillensporen nicht feststellen und ebensowenig konnte er sich von der neutralisierenden Wirkung auf Gasödembacillengifte für die in Bouillonkultur gebildeten specifischen Toxine der Gasödembacillen überzeugen. Der Tierversuch (Meerschweinchen) ergab ebenfalls keine Anhaltspunkte, die für eine kräftige Wirkung der Gasbrandinfektion gegenüber sprechen. Trotzdem hält Klose das Mittel zur Unterstützung der specifischen Serumtherapie für geeignet.

Während Morgenroth[20] und seine Mitarbeiter die pharmakologischen und experimentellen Einzelheiten des Vuzins erforscht haben, wurde das Mittel auf

Empfehlung von Bier[21] und dann von Klapp[22] in die chirurgische Praxis zur prophylaktischen Tiefenantisepsis mit recht gutem Erfolg eingeführt. Zu einer umfangreichen Verwendung bot der zur Zeit des Aufkommens des Vuzins noch geführte Krieg überaus reichliche Gelegenheit.

Bei Wunden, einfach in Form von Spülungen oder Umschlägen angewendet, zeigte Vuzin anderen guten Antisepticis gegenüber keine Besonderheiten, doch erwies sich die Wirkung bei der Infiltration des Wundgebietes als außerordentlich auffallend.

Die hierzu üblichen Lösungen (s. S. 265) sollen nach Möglichkeit, um eine Zersetzung zu vermeiden, frisch bereitet und mit einem Zusatz von Novocain-Suprarenin versehen werden. Diese Maßnahme verfolgt einen mehrfachen Zweck: Zunächst wird die von der Vuzininjektion ausgelöste Schmerzhaftigkeit — die Vuzinanästhesie tritt erst spät ein — verhindert. Auch kann während dieser Anästhesie leicht ein chirurgischer Eingriff unternommen werden.

Nach Bruhn[23] und anderen Chirurgen hat die Infiltration des Wundgebietes von seiner Umgebung aus mit einer nach dem Centrum zu gerichteten Nadel zu erfolgen und die gesamte Nachbarschaft des Wundkanals zu umfassen. Natürlich ist diese Um- und Unterspritzung möglichst früh nach stattgehabter Verletzung auszuführen, wenn sie schnellsten antiseptischen Schutz gewähren soll. Auch wird empfohlen, die Infiltration erst nach der frühzeitigen operativen Wundversorgung vorzunehmen, da andernfalls im aufgequollenen und stark infiltrierten Gewebe die Übersicht bei der Operation, die Blutstillung u. s. w. erschwert wird. Bei allen verdächtigen Verletzungen ist natürlich eine ausgiebige Excision alles suspekten Gewebes vorzunehmen, ein Punkt, gegen den vielfach auch im Kriege gesündigt wurde, wobei dem Vuzin unberechtigterweise Wirkungslosigkeit untergeschoben wurde. Bei richtigem Vorgehen kann in vielen Fällen durch primäre Naht eine gute Wundheilung erzielt werden. Bei bereits bestehenden Eiterungen ist eine Vuzinbehandlung des öfteren von zweifelhaftem Wert und die Frage der Therapie eitriger Infektionen muß getrennt von der prophylaktischen Anwendung behandelt werden.

Die Tiefenantisepsis mit Umspritzung des Gewebes genügt bei entzündlichen und toxischen Erscheinungen vielfach nicht, da es unmöglich ist, alle im Gewebe befindlichen Keime zu erreichen. Hier empfiehlt sich nach Breslauer[24] die lokale intravenöse Injektion an der abgeschnürten Extremität, etwa in gleicher Weise wie bei der Bierschen Venenanästhesie. Richtig ausgeführt, ergibt diese Art der Behandlung eine lückenlose Berührung der pathogenen Keime mit dem Vuzin. Von einer Vuzinlösung 1:1000 können 80—100 cm^3 von verdünnteren Lösungen noch mehr ohne Schaden injiziert werden; der Erfolg ist meist schon andern Tags deutlich zu beobachten. Höhere Konzentrationen als die genannten vermeide man wegen eventueller entzündlicher Reizerscheinungen. Nach 2—3 Tagen pflegt eine abermalige Injektion erforderlich zu werden, da die Infektion wieder aufzuflackern beginnt. Bei entzündlichen Prozessen konnte Manninger[25] mit dieser Methode, die er einigen Abänderungen unterwarf, gute Erfolge sehen. Um das Ausfällen von Novocain oder Vuzinbase im alkalischen Blute zu verhindern, fügte er auf je 100 cm^3 Novocain- und Vuzinlösung 1 cm^3 einer 4·8%igen Milchsäurelösung. Auf diese Weise werden anscheinend die Mißerfolge, die man sonst bei intravenösen Injektionen sieht, ausgeschaltet. Eine weitere Methode, die sich jedoch in der Praxis noch nicht eingebürgert hat, ist die intraarterielle Vuzininjektion, wie sie von Stutzin[26] eingeführt wurde. Im Gegensatz zur intravenösen Anwendung wird hierbei jede Stauung des infizierten Gliedes vermieden, wodurch andernfalls weitere

Schädigungen entstehen können. Es dürfte die Durchdringung des infizierten Gewebes mit Vuzin bei arterieller Injektion stärker und doch milder sein.

Will man die Intensität der Wirkung verstärken, so kann man wie bei den Lokalanaestheticis entweder einen Zusatz von Suprarenin machen (s. oben) oder nach dem Vorgang von Ansinn[2] den Lösungen 3% Gummi arabicum zusetzen, wodurch die Resorption verzögert wird. Dagegen hat sich nach Morgenroth[28] die Aufschwemmung von Vuzinum basicum in einer 1%igen sterilen Gelatinelösung wegen der ungenügenden Imprägnierung der Gewebe nicht bewährt.

Während beim Optochin die tödliche subcutane Dosis das 3- bis 6fache der intravenösen beträgt, steigt sie beim Vuzin auf das 80fache. Hieraus folgt eine so langsame Aufsaugung aus dem Unterhautzellgewebe, daß eine giftige Konzentration im Blute in den üblichen Verdünnungen kaum zu erreichen ist.

Zur Injektion können, wie gesagt, beträchtliche Mengen — bis 800 cm^3 — eingespritzt werden, ohne daß es zu einer lokalen Reaktion kommt. Das Absinken der Temperatur erfolgt meist nach wenigen Tagen. Während im allgemeinen Konzentrationen von 1:5000 genügen, werden 1‰ige Lösungen bei entsprechender Verringerung der Injektionsmenge dort eingespritzt, wo von größeren Flüssigkeitsmengen eine Schädigung durch den mechanischen Druck (ischämische Gewebsschädigung) zu fürchten ist. Beim etwaigen Austreten der injizierten Flüssigkeit können schon rein mechanisch Bakterien und infektiöses Material nach außen geschwemmt werden. Die sehr geringe Eiterbildung ist die Folge einer antileukotaktischen Wirkung des Vuzins. Wenn auch vielfach die Entwicklung der Granulationen etwas vermindert oder verzögert war, so pflegt dieser kleine Nachteil überwogen zu werden durch einen komplikationslosen Heilungsverlauf, indem durch eine prima intentio der Heilungsverlauf abgekürzt wird. Auch sind die Narben nach Vuzinierung im allgemeinen glatt und gut verschieblich.

Die große praktische Bedeutung der Vuzinbehandlung zu würdigen, ist Sache der Chirurgen. Hier sollen daher nur in Kürze die Indikationen u. s. w. zur Vuzinanwendung angeführt werden.

Die Hauptverwendung erfuhr das Mittel während des Krieges zur Verhütung und Behandlung des Gasbrandes. Die Erfolge sind ermutigend, jedoch spielt Vuzin hierbei keine specifische Rolle wie etwa das Serum. Auch hat es nicht an Stimmen gefehlt, die die Einwirkung des Vuzins auf Sporen von Gasödembacillen ebenso unsicher erscheinen lassen wie auf Gasödembacillen-Toxine. Immerhin wird aber auch von diesen Autoren (z. B. Klose[19]) zugegeben, daß es sich bei der Vuzinierung um ein gutes Unterstützungsmittel der Serumtherapie handelt. An ein Auskeimen der vom Vuzin nicht getroffenen Sporen muß aber gedacht werden. Auch scheint unter den Gasödeminfektionen nur die leichtere Form im günstigen Sinne beeinflußt zu werden. Jedenfalls ist, neben chirurgischen Maßnahmen, die Umspritzung des Gewebes mit Vuzin täglich vorzunehmen. Wird diese Gewebsinfiltration einige Tage durchgeführt, so kann sie mit einer gründlichen primären Wundexcision sehr wohl als ein sicheres Prophylakticum gegen Gasbrand gelten (Härtel[29]).

Hervorragende Dienste hat die Vuzinbehandlung der Gelenkchirurgie geleistet. Nach chirurgischer Vorbehandlung wird in das betreffende Gelenk von einer nicht zu verdünnten (bis 1%) Lösung eingespritzt (ins Kniegelenk etwa 20 cm^3, in die übrigen Gelenke entsprechend weniger). Zu Gelenkspülungen genügen Konzentrationen von 1: 5000 – 10000. Das Gelenk wird darauf ruhiggestellt. Vuzin bedingt eine gute desinfizierende Wirkung ohne Schädigung des Gelenkknorpels; Vorbedingung ist jedoch, daß das Gelenk geschlossen ist. In seltenen Fällen muß

wegen nachträglich auftretender Infektion die ganze chirurgische Prozedur nebst der Vuzinierung wiederholt werden.

Daneben hat sich Vuzin auch in der allgemeinen Wundbehandlung — in der vorher beschriebenen Weise angewendet — bewährt. So empfiehlt Biebergeil[30] es in der Wundbehandlung, speziell der Kriegsbeschädigten. Die Wunde wird nach genügender Incision ausgiebig mit einer 2‰igen Vuzinlösung gut ausgespült; dabei ist eine prophylaktische Wirkung, wie bereits erwähnt, in den Vordergrund zu stellen. Dagegen ist bei Sehnennekrosen- und Knochensequestereiterungen nicht viel zu erwarten. Die Erfahrungen einiger anderer Autoren in der allgemeinen Chirurgie sind bereits vorher erwähnt. Außer bei Wunden kann Vuzin bei phlegmonösen Karbunkeln und Furunkeln angewendet werden, wobei durch Umspritzung und Unterspritzung jede Neigung zur weiteren Ausbreitung beseitigt wird. Jedoch erfreut sich das Mittel hier nicht allgemeiner Anerkennung: so will Bier bei fortschreitenden Sehnenscheidenphlegmonen schlechte Resultate gesehen haben, einerlei, in welcher Form Vuzin zur Anwendung kam.

In der Gynäkologie und Geburtshilfe hat Vuzin an Löser[31] einen Lobredner gefunden bei septischer Endometritis post abortum und bei septischem Abort selbst. Nach gründlicher Ausräumung wurde der Uterus mit 2—3 *l* 1‰iger 50° warmer Vuzinlösung ausgespült und mit 0·1—0·5% in Vuzinlösung getauchter Gaze tamponiert. Nach 24stündiger Einwirkung wurde einige Stunden später aus dem Uteruscavum abgeimpft, wobei sich der Uterus als steril erwies; gleichzeitig fiel die Temperatur zur Norm und es traten keine Schüttelfröste mehr auf. Das gleiche war der Fall, wenn bei Pyämie und Beckenvenenthrombose nach Abort und postabortiver Sepsis mit Streptokokken an 3 aufeinanderfolgenden Tagen 10, 20 und 30 cm^3 einer 1%igen frischen Vuzinlösung intravenös injiziert wurden. Der Erfolg war indes nur vorübergehend. Vielleicht aber bewährt sich Vuzin bei anderen gynäkologischen (Streptokokken-) Infektionen.

Nach Prahl[32] eignet sich Vuzin bei intraabdomineller Anwendung bei Bauchschüssen. In den allerdings nur 3 beobachteten Fällen wurden $^3/_4$ *l* einer Lösung von 1:15000 in die Bauchhöhle gegossen.

Bei eitriger Meningitis wird Vuzin von Linck[33] gelobt. Es gelang ihm in 8 Fällen, diese erfolgreich zu bekämpfen. Dosierung: prophylaktisch 1‰ 1—2mal täglich, curativ 2‰ einmal täglich oder alle 2 Tage. Die klinischen Versuche Fleischmanns[34] sprechen ebenfalls sehr zu gunsten des Mittels, indem es ihm gelang, bei Warzenfortsatzaufmeißelungen nach Ausfüllung der Wundhöhle mit Vuzingelatine und Einlegen eines Tampons neben Vuzinsalbenkompressen einen vollständig primären Nahtverschluß zu erreichen. Besonderen Wert legt der Autor auf richtige Abdeckung der Weichteile, um jede Wundinfektion zu vermeiden.

Von überwiegend äußerlichen Erkrankungen erweist sich nach Wassertrüdinger[35] Erysipel einer Vuzinbehandlung zugänglich, wenn eine 1%ige Lösung in die Subcutis injiziert wurde. Derselbe Verfasser will mit dem gleichen Verfahren auch bei Drüsenabscessen Erfolge gesehen haben. Hoffmann[36] gelang es, die Bartflechte durch percutane Vuzininjektionen in relativ kurzer Zeit zu heilen. In die erkrankten Stellen wurde eine Lösung von 1:2000 mit Zusatz von Novocain und Adrenalin (eventuell noch mit 3% Gummi arabicum-Zusatz) injiziert. Nach Friedländer[37] bedeutet die Behandlung der Pyodermien mit Vuzin (und Eucupin) einen erheblichen Fortschritt. Die Verwendung erfolgt als 5—20%ige spirituöse Lösung oder als Salbe. Neben der desinfizierenden tritt auch die anästhesierende, juckstillende schmerzlindernde und keratoplastische Wirkung in den Vordergrund.

Bei inneren Erkrankungen ist Vuzin bis jetzt nur selten angewendet worden, mit Ausnahme bei Grippe. Hier tritt Rosenstein[38] warm für seine ausgiebige Verwendung ein, indem er von der Tatsache ausging, daß auch das Eucupin nach Aussage anderer Autoren sich bei dieser Infektionskrankheit zur Zufriedenheit bewährt hat. Vuzin wird jedoch hier nie innerlich, sondern intramuskulär oder — bei lokalisierten Infektionen — an Ort und Stelle, d. h. in den Pleuraraum injiziert. In der Regel genügt eine 1—2malige Injektion von 50—80 cm^3 Vuzinlösung 1:500. In den Fällen, in denen nicht in die Pleura injiziert wurde, wurden etwa 200 cm^3 einer 2%igen Vuzin-Novocainlösung in die Oberschenkelmuskulatur eingespritzt. Auf Grund seines Gesamteindrucks faßt Rosenstein seine Erfahrungen wie folgt zusammen: „Das Vuzin ist ein hervorragendes Mittel bei der Verhütung und Bekämpfung aller die Grippe begleitenden septischen Erkrankungen, speziell des beginnenden Empyems; es scheint, daß auch bei der allgemeinen Sepsis die Einverleibung des Vuzins in die Oberschenkelmuskulatur mitunter in Gemeinschaft mit dem leukocytoseanregenden Argatoxyl eine heilende Wirkung auszuüben im stande ist." Zur Erzielung guter Resultate verlangt der Autor, das Mittel in frischer Lösung, rechtzeitig, reichlich, in der richtigen Konzentration und in den richtigen Geweben anzuwenden.

Die chemotherapeutische Behandlung der Grippe mit Eucupin und Vuzin befürwortet auch Alexander[39]. Neben anderen Medikamenten genügt eine mehrmalige Dosis von je 0·25 *g* Eucupinum basicum in 5stündigen Abständen. Bis zur lytischen Entfieberung genügen meist 4 *g*. Bei Diplokokkeninfektion kann auch Optochin in bekannter Anwendungsform gegeben werden. Bei schweren Komplikationen bewähren sich ferner intramuskuläre Vuzininjektionen. Die Erscheinungen gehen schnell zurück und Nebenwirkungen außer einigen örtlichen Erscheinungen (Druckschmerz, Ödem) treten nicht auf.

Nach Wiedergabe dieser im großen und ganzen günstig lautenden Berichte soll noch auf die beobachteten Nebenwirkungen eingegangen werden. Während von den meisten Gewebsschädigungen in Abrede gestellt werden, sind solche vereinzelt beobachtet worden. Ob eine wesentliche Schädigung der Vitalität entstehen kann, erscheint fraglich. Von anderer Seite wird über Hyperämie, jedoch nur nach hohen Konzentrationen berichtet. Indes können auch Störungen des Allgemeinbefindens mit Fieber und ödematösen Schwellungen auftreten. Während z. B. Rosenstein jegliche Nierenreizung leugnet, hat Schöne Spuren von Albumen, ferner flackernden Puls, Schweiße, Mydriasis, Benommenheit und ebenfalls Fieber beobachtet. Diese und ähnliche Nebenwirkungen kommen also gelegentlich vor, scheinen aber im allgemeinen selten und teilweise nur vorübergehend zu sein. Über die pathologischen Befunde an Kaninchen, die längere Zeit unter Vuzinwirkung standen, insbesondere auch die Erscheinungen am Nervensystem und am Augenhintergrund, gibt eine demnächst erscheinende Inaugural-Dissertation von Keussen (Bonn, Pharmakol. Institut) Auskunft.

Wenn wir uns von der Bedeutung des Vuzins ein Gesamtbild machen wollen, so dürfen wir sagen, daß mit seiner Einführung ein guter Schritt in der modernen Wundbehandlung vorwärts getan ist, daß aber das Mittel sich nicht für alle Fälle eignet und daß das enthusiastische Lob, das ihm manche spenden, nur bei genauer Kenntnis und Übung der Methode gerechtfertigt ist.

Literatur: Eucupin: [1] Braun u. Schäffer, Berl. kl. Woch. 1917, p. 885. — [2] Morgenroth u. Ginsberg, Berl. kl. Woch. 1912, p. 2183 u. 1913, p. 180. — [3] Henius, D. med. Woch. 1919, p. 1364. — [4] Blumenthal, Berl. kl. Woch. 1917, p. 723 u. 780. — [5] Tugendreich, Berl. kl. Woch. 1916, p. 242. — [6] Bruhn, Erg. d. ges. Zahnheilk. 1920, IV, H. 2. — [7] Gassul, D. med. Woch. 1919, p. 297. — [8] Bier, Berl. kl. Woch. 1917, p. 747; D. med. Woch. 1917, p. 957. — [9] Rosenstein, Berl. kl.

Woch. 1918, p. 158. – [10] Kleinschmidt, Jahrb. f. Kind. 1917, p. 263. – [11] Zulzer, Berl. kl. Woch. 1917, p. 723, 780. – [12] Michaelis, D. med. Woch. 1918, p. 666. – [13] Blumenthal, Berl. kl. Woch. 1917, p. 723 u. 780 (Diskussionsbemerkung). – [14] Barmann, A. f. Trop. 1914, p. 25. – [15] Laschke, D. med. Woch. 1918, p. 1271. – [16] Rosenfeld, D. med. Woch. 1919, p. 853. – [16a] Friedländer, Med. Kl. 1920, p. 551. – [17] Bier, Berl. kl. Woch. 1917, p. 747; D. med. Woch. 1917, p. 957. – [18] Franke u. Hegler, Med. Kl. 1920, p. 628. – **Vuzin:** [19] Klose, D. med. Woch. 1919, p. 901. – [20] Morgenroth, Berl. kl. Woch. 1917, p. 55; D. med. Woch. 1918, p. 961, 988 u. 1919, p. 505; Jahr. f. ä. Fortb. 1919, p. 1; Morgenroth u. Bieling, Berl. kl. Woch. 1917, p. 723, 780; Morgenroth u. Bumke, D. med. Woch. 1918, p. 729; Morgenroth u. Tugendreich, Berl. kl. Woch. 1916, p. 794 u. Biochem. Ztschr. 1917, LXXIX, p. 257. – [21] Bier, Berl. kl. Woch. 1917, p. 747; D. med. Woch. 1917, p. 957. – [22] Klapp, D. med. Woch. 1917, p. 1380; B. z. kl. Chir. 1918, CXIII; Münch. med. Woch. 1918, p. 497. – [23] Bruhn, Th. Mon. 1919, p. 441 (dieser weitere Literaturnachweis bis Anfang 1920 reichend). – [24] Breslauer, Zbl. f. Chir. 1918, p. 277. – [25] Manninger, ebenda p. 402. – [26] Stutzin, D. med. Woch. 1918, p. 1196. – [27] Ansinn, Münch. med. Woch. 1918, p. 531. – [28] Morgenroth (s. o.), D. med. Woch. 1919, p. 505. – [29] Härtel, D. med. Woch. 1918, p. 396. – [30] Bibergeil, D. med. Woch. 1918, p. 966. – [31] Löser, Zbl. f. Gyn. 1918, p. 221 u. 697. – [32] Prahl, D. med. Woch. 1919, p. 379. – [33] Linck, Zbl. f. Ohr. 1920, p. 201. – [34] Fleischmann, A. f. Ohr. 1920, CV, p. 146. – [35] Wassertrüdinger, D. med. Woch. 1919, p. 215. – [36] Hoffmann, D. med. Woch. 1919, p. 412. – [37] Friedländer, Med. Kl. 1920, p. 551. – [38] Rosenstein, Berl. kl. Woch. 1920, p. 463. – [39] Alexander, D. med. Woch. 1920, p. 965.

Nachtrag zur Pharmakologie des Vuzins:

Boecker (D. med. Woch. 1920, p. 1020) beschäftigt sich mit der Ausscheidung des Vuzins, die er teils in Selbstversuchen, teils anderweitig feststellte. Nach oraler Verabreichung bis 0·5 *g* Vuzin. bimuriatic. zeigte sich, daß im Harn höchstens 1·7 % innerhalb 48 Stunden ausgeschieden werden. Bei der üblichen Injektionsanwendung konnte überhaupt kein Vuzin im Harn nachgewiesen werden. Inwieweit Vuzin bei Tieren und beim Menschen in den Geweben zerstört wird, ist noch unentschieden.

Einer gesonderten Besprechung bedarf noch die Gruppe der

Chinatoxine.

Durch langes Kochen von Chinin mit verdünnter Essigsäure entsteht ein Körper, den Pasteur Chinicin nannte und der später mit dem ungeschickt gewählten Namen Chinotoxin belegt wurde. Die ganze Gruppe (die übrigen Chinaalkaloide analog verändert) wird als Chinatoxine bezeichnet. Beim Kochen mit Essigsäure wird der Chinuklidinkern gesprengt und in einen Piperidinkern verwandelt, der mit 2 Brückenkohlenstoffatomen mit dem Brückenkohlenstoff des Chininkerns verbunden wird.

Das Chinotoxin und Cinchotoxin (aus Cinchonin durch Behandeln mit Essigsäure gewonnen) sind pharmakologisch an Kalt- und Warmblütern untersucht, scheinen aber für die Therapie bedeutungslos.

Eucupinotoxin und Vuzinotoxin. In Versuchen, die Morgenroth und Bumke[1] hinsichtlich der desinfizierenden Kraft dieser beiden Toxine anstellten, ergab sich, daß die Wirkung Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken gegenüber mehrfach höher ist als die der Muttersubstanzen, auch tritt die Wirkung den verschiedenen Mikroorganismen gegenüber schneller ein. Folgende Tabelle veranschaulicht die Intensität der Wirkung:

Es werden abgetötet durch

Präparat	sofort	nach ½ Stunden	nach 2 Stunden	nach 24 Stunden	Objekt:
Eucupin	1 : 500	1 : 4000	1 : 8000	1 : 64000	Streptokokken I
Eucupinotoxin	1 : 16000	1 : 64000	1 : 64000	1 : 64000	
Eucupin	1 : 100	1 : 800	1 : 800	1 : 12800	Staphylokokken
Eucupinotoxin	1 : 3200	1 : 12800	1 : 12800	1 : 51200	
Optochin	1 : 2000	–	1 : 12800	1 : 50000	Pneumokokken
Eucupinotoxin	1 : 8000	–	1 : 32000	1 : 250000	
Eucupin	1 : 500	1 : 5000	1 : 10000	1 : 40000	Diphtheriebacill.
Eucupinotoxin	1 : 5000	1 : 10000	1 : 20000	1 : 40000	
Eucupinotoxin	1 : 4000	1 : 8000	1 : 16000	1 : 64000	Streptokokken II
Vuzinotoxin	1 : 4000	1 : 16000	1 : 32000	1 : 64000	

Von praktischer Wichtigkeit ist noch, daß Vuzinotoxin gegenüber Gasbrandbacillen weniger giftig ist als Vuzin (Morgenroth und Bieling[2]).

Bis jetzt haben die Chinatoxine trotz aller desinfektorischen Vorteile in der Praxis kaum Verwendung gefunden. Eucupinotoxin dürfte u. a. bei diphtherischen Prozessen in der Nase und in der Mundhöhle zur örtlichen Behandlung zu empfehlen sein. Nach Kirstein[3] wird durch Zusatz von Eucupinotoxin (¼ Soda) zur Lymphe diese keimfrei. Die so konservierte Lymphe soll der mit Glycerin hergestellten erheblich überlegen sein, so daß üble Nebenwirkungen bei der Impfung ausbleiben.

Literatur: [1] Morgenroth u. Bumke, D. med. Woch. 1918, p. 729. – [2] Morgenroth u. Bieling, Berl. kl. Woch. 1917, p. 723. – [3] Kirstein, D. med. Woch. 1919, p. 1102.

Die Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose.

Von Prof. Dr. **A. Bacmeister** und Dr. **H. Rickmann.**

Jahrhundertelang galt die Lungentuberkulose für unheilbar; man sprach von der Schwindsucht, der Phthisis, als einer chronischen vererbbaren Ernährungsstörung, gegen die die Ärzte sich als machtlos erwiesen, und man sah es als unabwendbar an, daß etwa der fünfte bis sechste Teil sämtlicher Todesfälle durch die Lungentuberkulose verursacht wird. Erst als auf Grund der Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung es sich herausstellte, daß die Zahl der Menschen, bei denen an der Leiche die Spuren der stattgehabten tuberkulösen Erkrankung in Form von Narbenzügen, Verkalkungen und Schrumpfungen gefunden wurden, eine sehr hohe ist, ohne daß sich klinisch Zeichen einer Tuberkulose im Leben hatten nachweisen lassen, oder daß der Kranke gar an einer Phthisis zugrunde gegangen wäre, kam man zu der Erkenntnis, daß die überwundene Infektion viel häufiger als die fortschreitende Krankheit, und daß die Krankheit selbst heilbar sei. H. Brehmers Verdienst ist es, den Satz von der Heilbarkeit der Tuberkulose zur allgemeinen Anerkennung gebracht, das Prinzip der individualisierenden Konstitutionsbehandlung ausgebaut, in seiner Privatheilanstalt Görbersdorf durchgeführt und damit den Anstoß zur Heilstättenbewegung gegeben zu haben. Mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch R. Koch versuchte eine neue bakterielle Ära die den Menschen vergiftenden Quellen zu verstopfen und die Krankheit selbst durch eine specifische Therapie zur Heilung zu bringen. Doch sind wir bis auf den heutigen Tag von der klaren Erkenntnis der Abwehrvorrichtungen im menschlichen Körper gegen die Tuberkulose noch weit entfernt und haben ein sicher wirkendes, allgemein anerkanntes specifisches Heilmittel, das im stande wäre, die in der Lunge angesiedelten Tuberkelbacillen zu vernichten, in ihrem Wachstum zu hemmen oder ihr Gift unschädlich zu machen, noch nicht gefunden. So sind wir im wesentlichen darauf beschränkt, durch Herstellung günstiger Bedingungen und Ausbau spezieller Heilmethoden die Spontanheilung im Körper zu unterstützen. Es gibt, wie die tägliche Erfahrung lehrt, eine größere und geringere Widerstandskraft des einzelnen im Kampfe gegen die Tuberkulose, mit Hebung dieser Widerstandskraft und Fernhaltung aller Schädlichkeiten wird die Selbstheilung der Krankheit befördert. Auf dieser Beobachtung baut sich die hygienisch-diätetische Behandlung der Lungentuberkulose auf.

Ein kurzer Rückblick auf die historische Entwicklung der deutschen Heilstätten für Lungenkranke sei hier gestattet. Die günstige Einwirkung der hygienisch-diätetischen Behandlung in Verbindung mit Milchkuren und Höhenklima hatten schon Hippokrates, Celsus und Plinius der Ältere erkannt. Auch Galenus hielt viel von reichlicher Milchzufuhr und Höhenlage, da nach seiner Ansicht Gebirgsluft die eiternde Lunge austrockne. Später ging der Glaube an die Heilbarkeit der Phthise wieder verloren und der von manifester Lungentuberkulose Befallene wurde als Todeskandidat angesehen.

Mitte des XIX. Jahrhunderts setzte dann zuerst langsam, dann mit immer größerem Erfolg die Entwicklung des Heilstättenwesens ein. Wie schon oben erwähnt, kommt das größte Verdienst Hermann Brehmer zu, der mit klarem Scharfblick erkannte, daß durch entsprechende Behandlung, durch Loslösung des Kranken aus seiner Umgebung und Tätigkeit, durch Schonung und Kräftigung der Lunge und des Körpers viele Phthisiker dem Beruf und der Familie erhalten werden konnten. Die erste Anstalt, die entstand, war die Brehmersche in Görbersdorf. Eine Fortbildung und Entwicklung der Brehmerschen Lehre kam durch seinen Schüler Dettweiler, der den Liegestuhl und die Liegekuren, die Taschenspuckflasche u. s. w. einführte. Noch jetzt bildet das Brehmer-Dettweilersche System in der Anstaltsbehandlung die Grundlage für den Heilplan. 1874 entstand die Dettweilersche Anstalt in Falkenstein a. T., 1875 das Sanatorium in Reiboldsgrün und Dr. Römplers Sanatorium in Görbersdorf; 1878 begründete Dr. Hauffe das Sanatorium in St. Blasien, das sich jetzt zu der größten Privat-Heilanstalt für Lungenkranke in Deutschland entwickelt hat. Eine Reihe anderer Heilanstalten folgte bald nach, aber zunächst betraf die Sorge hauptsächlich bemittelte Kranke, da zunächst nur Privatanstalten entstanden. Von größter Bedeutung für die Entwicklung des Heilstättenwesens auch für Minderbemittelte, für die Einrichtung von Volksheilstätten, wurden B. Fraenkel und Leyden, die unermüdlich in Wort und Schrift für die Schaffung der von ihnen als notwendig erkannten Einrichtungen auch für die große Masse der unbemittelten Kranken eintraten. Seitdem die Reichs- und Landesversicherungsanstalten von der ihnen in § 12 des Reichsgesetzes vom 22. Juni 1889 beigelegten und durch § 18 des Invaliden-Versicherungs-Gesetzes vom 13. Juli 1899 erweiterten Befugnis zur Einleitung eines Heilverfahrens für erkrankte Versicherte, um die infolge der Erkrankung drohende Invalidität abzuwenden, Gebrauch machen, ist gerade über das Deutsche Reich ein großes Netz solcher Heilstätten geknüpft worden, in denen praktisch und wissenschaftlich der harte Kampf gegen die schlimmste am Mark der Völker zehrende Seuche geführt wird.

Die Vereinigung der hauptsächlichsten Heilfaktoren: der Ruhe, der auf jeden Fall eingestellten, streng dosierten Bewegung, des andauernden Aufenthaltes in guter Luft und der kräftigen Ernährung ist nur dann möglich, wenn die Kranken sich ihrem Beruf, der Familie und ihrer gewohnten Lebensweise entziehen. Kann auch in einigen Fällen die Kur unter den gewöhnlichen häuslichen Verhältnissen der Kranken, noch besser auf dem Lande oder in den sog. offenen Kurorten für Lungenkranke in einem Hotel oder in einer Pension durchgeführt werden, so besteht doch die Gefahr, daß die Kranken, die nicht unter beständiger ärztlicher Aufsicht stehen, bei der notwendigen Länge der Kur leichtsinnig werden und hierdurch den Erfolg der Kur in Frage stellen. In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Behandlung der Tuberkulose in einer besonders bestimmten Heilanstalt dringend zu empfehlen. Je mehr sich die tuberkulöse Erkrankung im Anfangsstadium befindet, je besser die Aussichten auf dauernde Heilung oder einen an Heilung grenzenden Stillstand sind, um so eher und eindringlicher darf man den Kranken, wenn ihm die Mittel zur Verfügung stehen, dazu veranlassen, kein Opfer zu scheuen, um seine Gesundheit wieder zu erlangen. Dagegen ist es durchaus zu verwerfen, wenn Phthisiker im letzten Stadium ihrer Krankheit den Beschwerden einer langen Reise ausgesetzt werden, um fern von der Heimat und den Angehörigen zu sterben. Die Heilanstalten sollen nur für heilungs- oder wesentlich besserungsfähige Kranke dienen. Die unheilbaren offenen Tuberkulosen bilden allerdings eine große Gefahr für die Familie, und ihre Entfernung und Isolierung aus der gefährdeten Umgebung

ist im Interesse unserer Volksgesundheit anzustreben. Mit diesem Problem haben sich aber unsere Ausführungen nicht zu beschäftigen. Schwieriger wird die Entscheidung, ob eine Heilstättenbehandlung angängig ist oder nicht, in den Grenzfällen. Bei allen hochfiebernden Kranken soll man abwarten, ob nicht durch vollständige Bettruhe die Temperaturen zum Sinken gebracht werden können. Zeigt die Beobachtung bei doppelseitigen Erkrankungen ein schnelles Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses, so ist von einer Überweisung des Kranken in eine Heilanstalt abzusehen, während man bei einseitigen Prozessen die Hoffnung haben darf, daß durch einen operativen Eingriff die Krankheit noch zum Stillstand gebracht werden kann. Mitbestimmend für die Entscheidung sind der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand des Kranken, sein psychisches Verhalten, das Alter u. s. w. Kehlkopftuberkulose, soweit sie noch besserungs- oder heilungsfähig ist, bildet keine Gegenindikation. Tuberkulose der Knochen, Gelenke, Drüsen, des Urogenitalapparates erfährt infolge unserer neuen Behandlungsmethoden im Rahmen der allgemeinen Kur oft die besten Erfolge. Die Schwangerschaft bildet keine Gegenindikation zur Heilstättenbehandlung. Gerade weil die Lungentuberkulose durch die Gravidität verschlimmert, die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung notwendig werden kann, halten wir die genaue Anstaltsbeobachtung und -behandlung für sehr wichtig. Wir stehen heute auf dem Standpunkt, daß bei allen geschlossenen Formen nicht progredienten Charakters von Lungentuberkulose die Unterbrechung abzulehnen ist, eine rechtzeitig durchgeführte Anstaltskur kann aber auch vielen stationären und zur Latenz neigenden offenen Erkrankungen die Durchhaltung der Schwangerschaft ermöglichen. Bei einseitiger schwerer Erkrankung kann im Rahmen der Heilstättenkur ein Pneumothorax die Progredienz aufhalten, das Kind am Leben erhalten und die Mutter vor folgenschwerer Verschlechterung bewahren. Durch Darmtuberkulose, Diabetes, genuine Nierenentzündung, komplizierte schwere, fieberhafte Fälle sind von der Heilstättenbehandlung auszuschließen. Die Auswahl der Kranken für die geschlossene Heilanstalt ist notwendig: Heilstätten sind keine Krankenhäuser, das Wart- und Pflegepersonal ist an Zahl zu gering, um eine große Menge bettlägeriger Kranker genügend versorgen zu können; Todesfälle üben einen äußerst deprimierenden Einfluß auf die übrigen Kranken aus. Da aber auch durch die erhebliche Zunahme der Tuberkulose gerade in den letzten Jahren die Sanatorien und Heilstätten bei der relativ geringen Kurmöglichkeit in Deutschland überfüllt sind, so soll man einerseits alle Prophylaktiker und alle unsicheren Fälle von der Heilstättenbehandlung ausschließen, anderseits können die Kranken mit geringfügiger, nicht progredienter und geschlossener Tuberkulose zur Entlastung der Heilstätten zunächst den Erholungsheimen, Rekonvaleszentenanstalten und Fürsorgestellen überwiesen werden, wo man sie weiter beobachtet, kräftigt und vorsichtig ihrem Beruf wieder zuführt.

Es bedarf einer genauen Überlegung und der Kenntnis der klimatischen Faktoren und ihrer physiologischen Wirkung auf den gesunden und kranken Menschen, um zu entscheiden, wohin der Kranke geschickt werden soll. So groß die Vorzüge eines Klimas im Einzelfalle auch sein mögen, ein die Tuberkulose specifisch heilendes Klima gibt es nicht. Es kann also die Tuberkulose in jedem Klima heilen, sie kann aber auch in jedem Klima unaufhaltsam fortschreiten und zum Tode führen. Nach der Höhe und Lage unterscheiden wir das Gebirgs-, Niederungs- und Seeklima, müssen aber betonen, daß jeder einzelne Ort je nach seiner Umgebung, der Bodenbeschaffenheit, der Nähe von Flüssen und Meeren, den lokalen Verhältnissen, ein besonderes Gepräge bekommt. Die Höhe übte von jeher eine große

Anziehungskraft auf die Tuberkulosekranken aus. Bei Erhebungen über 1000 *m* über den Meeresspiegel sprechen wir von Hochgebirge, bei Erhebungen zwischen 500 und 1000 *m* von Mittelgebirge. Die Dauer und Intensität der Sonnenbestrahlung, die Abnahme des Luftdrucks, die Trockenheit und Reinheit der Luft, die Seltenheit der Nebel, der gute Windschutz durch die umgebenden Berge sind die bedeutenden Vorteile des Gebirgsklimas. Durch den Reiz dieses Klimas steigt die Zahl der roten Blutkörperchen, nimmt der Hämoglobingehalt des Blutes zu, wird die Atmung größer, der Gesamtstoffwechsel vermehrt, der Körper abgehärtet. Doch stellen alle diese Heilfaktoren mit der größeren Höhe zunehmende Anforderungen an die Widerstandskraft des Organismus, insbesondere an Herz, Nervensystem und Atmung, die, wenn sie ein bestimmtes Maß überschreiten, schädigend auf den nicht genügend akklimatisationsfähigen Organismus der Lungenkranken einwirken können. Daher soll die Wahl eines Höhenkurortes erst nach längerer Beobachtung des Kranken auf seine Leistungs- und Anpassungsfähigkeit getroffen werden. Für die mittleren Höhen bis 1000 *m* bestehen im allgemeinen keine besonderen Kontraindikationen, wir raten daher, im Zweifelsfalle die Kur in mittlerer Höhe zu beginnen, um dann eventuell, wenn der Kranke sich gekräftigt fühlt, zu einer Kur im Hochgebirge mit ihren stärkeren Reizen überzugehen. Nicht geeignet für eine Behandlung im Hochgebirge sind:

1. Kranke, bei denen infolge ausgedehnter Erkrankungen die Atmungsoberfläche stark reduziert ist;
2. Kranke mit labilem Nervensystem und
3. Kranke mit schlechtem oder schwachem Herzen, besonders dann, wenn das Herz noch außerdem infolge Emphysems, chronischer Bronchitiden oder Verwachsungen eine vermehrte Arbeit zu leisten hat.

Der Winter mit seinen relativ langen Sonnentagen ist die beste Zeit für die Kur im Hochgebirge.

In dem Niederungsklima sind Dauer und Intensität der Sonnenbestrahlung herabgesetzt, die Temperaturunterschiede zwischen Tag und Nacht, zwischen Sonne und Schatten sowie in den verschiedenen Jahreszeiten weniger groß. Der Hauptheilungsfaktor ist die reine Luft. Das Klima eines jeden Ortes wird stark beeinflußt von den ihn umgebenden Höhenzügen, Waldungen, Flüssen und Seen. Ganz besonders gilt das von den in der Nähe der großen oberitalienischen Seen gelegenen Kurorten, die sich vor den Gebieten der gemäßigten Zone durch eine größere Gleichmäßigkeit der Temperatur und einen hohen Feuchtigkeitsgehalt der Luft auszeichnen, damit ihren Charakter dem Seeklima nähern. Besondere Indikationen und Kontraindikationen bestehen nicht.

Ein Winteraufenthalt in einem Wüstenkurort, dessen Klima sich durch starke Besonnung und Trockenheit der Luft auszeichnet, kann in Fällen, die durch Nierenerkrankungen, Asthma, feuchte Katarrhe der oberen Luftwege kompliziert sind, von Nutzen sein.

Charakteristisch für das Seeklima ist die Gleichmäßigkeit der Temperatur, der Salzgehalt der staubfreien Luft, der hohe Luftdruck, die starke Strömung der Luft, die intensive Lichtwirkung. Diese Faktoren wirken kräftigend auf Herz und Gefäße, anregend auf den Gesamtstoffwechsel, beruhigend auf das Nervensystem, stellen aber an alle Organe ein gewisses Höchstmaß von Anforderungen. Ungeeignet für die Behandlung an der See sind daher fiebernde Tuberkulosen mit Herz- und Gefäßveränderungen, vorgeschrittene Stoffwechselstörungen und schwere Neurosen. Ein längerer Aufenthalt an der See kann besonders Kindern mit Drüsentuberkulose

überraschende Besserung bringen. Wärmebedürftige und kehlkopfkranke Patienten gehen am besten nach den südlichen Inselkurorten (Madeira, Teneriffa u. s. w.).

Wie im einzelnen die Kur durchzuführen ist, das entscheidet der Charakter der Krankheit, die Art und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen und der bisherige klinische Verlauf. Die Gerhardt-Turbansche Drei-Stadieneinteilung, die in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung nichts aussagt und nur den physikalischen Augenblicksbefund berücksichtigt, hat sich uns als unbrauchbar bewiesen. Uns hat sich folgende Einteilung, die sich an die pathologisch-anatomische Klassifizierung von Albrecht-Fränkel und Aschoff anlehnt, sehr bewährt:

I.	II.	III.
Progrediente	cirrhotische	geschlossene
stationäre	nodöse	offene
zur Latenz neigende	pneumonische	
latente	bronchopneumonische	

Tuberkulose im Bereich

IV.			
r. Spitze (mit Kavernenbildung)	l. Spitze	r. Oberlappen	l. Oberlappen
r. Hilus	l. Hilus	Mittellappen	Unterlappen
		Unterlappen	

Die Zusammenstellung der passenden Bezeichnungen aus jeder Kolonne ergibt die genaue klinische und pathologische Charakterisierung, die uns die Grundlage für unser therapeutisches Handeln bietet, die aber auch eine Verständigung des Anstaltsarztes mit dem Hausarzte über den Verlauf der Kur und namentlich über den Entlassungsbefund ermöglicht.

Wird eine Heilstättenbehandlung für notwendig gehalten, so soll man mit dem Beginn der Kur nicht warten. Gerade weil bei beginnender Krankheit in relativ kurzer Zeit die meisten Aussichten auf dauernde Heilung bestehen, wäre es kurzsichtig, die Abreise hinauszuschieben und damit Gefahr zu laufen, daß der noch heilbare Fall in ein unheilbares Stadium übergeht.

Die Heilstätten werden unter Ausnützung aller örtlichen Vorzüge und streng nach den hygienischen Vorschriften in bezug auf Lage der Krankenzimmer und Liegehallen, Heizung, Ventilation, Trinkwasserversorgung, Küchenanlage, wirtschaftlichen Betriebe u. s. w. erbaut. Vor allem wird auf die peinlichste Reinlichkeit im Betriebe das größte Gewicht gelegt. Wände und Möbel müssen leicht zu reinigen sein. Eß- und Trinkgeschirr wird mit heißem Sodawasser abgewaschen, Bett- und Leibwäsche gekocht oder in 2% Lysoformlösung eingeweicht. Die Zimmer werden mit den darin aufgestellten Möbeln und Gebrauchsgegenständen vor jeder Neuaufnahme desinfiziert. In jeder Heilstätte befindet sich ein geschulter Desinfektor.

Interesse, Takt und Energie verschaffen dem erfahrenen Anstaltsarzt die notwendige Autorität über den Kranken und das volle Vertrauen zur ärztlichen Kunst. Der Patient soll die Natur seines Leidens kennen; aus der Diagnose Tuberkulose machen wir keinen Hehl, betonen, daß die Tuberkulose heilbar ist, daß aber auch bei unzweckmäßiger Lebensweise aus der Tuberkulose die Schwindsucht entstehen kann. Viel größer als die Zahl der Hypochonder, die mit immer neuen Bedenken und falschen Vorstellungen zum Arzt kommen, ist die Zahl derer, denen in Anbetracht ihrer geringen Beschwerden es an der richtigen Einsicht für den Ernst ihrer Krankheit fehlt. Diese darüber aufzuklären, daß das Leiden auch in seinen Anfängen ernst zu nehmen ist, daß sie für Monate und oft Jahre nach den ärztlichen Verordnungen zu leben, liebgewordene Gewohnheiten zu meiden haben, daß nur ein zielbewußtes Mitarbeiten zu einem sicheren Erfolge führen kann, ist eine wichtige Aufgabe des behandelnden Arztes. Dem Arzte zur Seite steht das in der Krankenpflege ausgebildete

Pflegerpersonal, Schwestern, Wärter und Bademeister, das den Kranken nach ärztlicher Vorschrift versorgt, seine Verrichtungen überwacht und erziehend auf ihn einwirkt.

Der beste Gradmesser für den Stand der tuberkulösen Krankheit ist die Körpertemperatur. Maßgebend bei der Beurteilung der Körperwärme ist für uns nur die rectale Messung. Jeder Patient führt seine Fieberkurve, die Thermometer werden von Zeit zu Zeit geprüft. Fiebernde Kranke lassen wir die ersten Tage alle 2 Stunden 5 Minuten im Darm messen, später genügen 4 Messungen, u. zw. morgens vor dem Aufstehen, mittags und abends vor den großen Mahlzeiten und abends im Bett, immer nach mindestens $^1/_2$stündiger Ruhe. Bei Kranken, die sich sehr über das Resultat der Messung aufregen, genügen Stichproben. Als normale Werte nehmen wir für die Morgentemperatur Zahlen unter 36,8° an, während die maximalen Tageswerte 37,5° nicht übersteigen dürfen. Es hat aber jeder Mensch seine individuelle Kurve, die zwischen diesen Werten liegt, die wir kennen müssen, um Abweichungen vom Normalen nicht zu übersehen. Nicht jede Temperatursteigerung muß von der Tuberkulose herrühren. Fieberzustände können auch durch komplizierende Erkrankungen, oft durch akute katarrhalische Infektionen der oberen Luftwege, durch nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen, Magendarmstörungen, wie wir sie nach anstrengenden Reisen der Kranken nicht selten beobachten, hervorgerufen werden. Kleine subfebrile Temperatursteigerungen kommen bei chronischen Nasen- und Rachenkatarrhen, bei der Hyperthyreose, bei der exsudativen Diathese und bei dem Status lymphaticus der Kinder vor. Bei einer großen Zahl von Frauen tritt eine prämenstruelle Temperaturerhöhung ein, oft nur wenige Tage dauernd, oft aber auch sich 1—2 Wochen hinziehend, so daß die Temperatur nur während und wenige Tage nach der Menstruation ganz normal ist. Müssen wir die Temperatursteigerung in Zusammenhang mit der tuberkulösen Erkrankung bringen, so beweist sie uns ein Fortschreiten des entzündlichen Prozesses. Entzündliche Prozesse pflegt man durch Schonung zur Heilung zu bringen. Wir ordnen daher absolute Bettruhe an. Nur durch Ruhe kann man der weiteren Ausbreitung der Krankheit Herr werden. Vor allem gilt dieses Prinzip der vollkommenen Ruhe für alle Fälle mit Temperaturen über 38,0°. Der Kranke bleibt bei Tag und Nacht bei geöffneten Fenstern ruhig liegen oder im Bett auf dem Liegebalkon, bis das Fieber sinkt und die Tageskurve normal wird. Großes Gewicht legen wir auf das Verhalten der Morgentemperaturen. Sie sind ebenso wichtig wie die für die Tuberkulose charakteristischen abendlichen febrilen und subfebrilen Temperatursteigerungen. Temperaturen über 37,0° nach einer gut durchschlafenen Nacht ohne Nachtschweiße sind bei einem tuberkulös Lungenkranken immer ein Beweis, daß die Krankheit noch nicht zum Stillstand gekommen ist, auch wenn das Tagesmaximum 37,5° nicht übersteigt. Erst wenn die Morgentemperatur sich mindestens 3 Tage unter 36,8° im Darm, die Maximaltemperatur unter 37,5° gehalten hat und eine gewisse Konstanz zeigt, lassen wir den Kranken vorsichtig aufstehen.

In der Regel gelingt es, nach einiger Zeit durch die ständige Bettruhe den Kranken zu entfiebern; in anderen Fällen, auch wenn sie nicht ganz aussichtslos sind, bleiben mäßige Temperatursteigerungen durch Wochen und Monate hartnäckig bestehen. Wenn dann trotz ständigen Aufmunterns und energischen Zuredens die Stimmung schlechter wird, der Appetit schwindet, das Gewicht abnimmt, gehen wir einen Schritt weiter und machen einen vorsichtigen Versuch, den Kranken 1—2 Stunden auf dem Liegestuhl zubringen zu lassen, hören aber sofort damit auf, wenn die Kurve infolge der stärkeren Belastung des Organismus größere Schwankungen zeigt.

Sind bei dauernd gutem Allgemeinbefinden und ständiger Gewichtszunahme die Temperaturen nur um wenige Zehntel erhöht, so lassen wir den Kranken an der allgemeinen Liegekur und der gemeinsamen Tafel teilnehmen. Spaziergänge verbieten wir auch den leichtfiebernden Kranken.

Von größtem Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung ist die diätetische Versorgung, auf die bei der Heilstättenbehandlung ein besonderes Gewicht gelegt wird. Die Erfahrung lehrt, daß fast alle Tuberkulosekranken, bei denen das Körpergewicht zunimmt, auch eine Besserung des Lungenbefundes aufweisen. Mit der Hebung des Ernährungszustandes bessert sich das Blutbild, vermehren sich die Schutzstoffe, erhöht sich die Widerstandskraft der Organe. Die Art der Nahrung ist gleichgültig; die Kost sei reichlich, gut zubereitet und den individuellen Wünschen angepaßt. Fette, Eier und Milch müssen ausgiebig verwendet werden. Frisches und eingemachtes Obst reguliert die Darmtätigkeit. Kleine Mengen Wein und Bier können zur Anregung des Appetits und Besserung des Allgemeinbefindens beitragen. Große Quantitäten von Flüssigkeiten stellen erhöhte Anforderungen an das Herz. Besondere Kuren, wie die Milch-, Molken- und Traubenkur sind überflüssig. Jede Einseitigkeit ist zu vermeiden. Ganz zu verwerfen ist die planlose Fettmast, die zu dyspnoischen Erscheinungen, lästigen Schweißen und allgemeiner Körperschwäche führt, auf den Verlauf der Tuberkulose aber keinen günstigen Einfluß hat. Nährpräparate sind teuer und haben bei dieser chronischen Krankheit wenig Zweck; bei geringer Nahrungsaufnahme geben wir sie höchstens nach den gewöhnlichen Mahlzeiten, um den geringen Appetit nicht völlig zu verderben. Lebertran kann oft mit Vorteil gegeben werden. Die Mahlzeiten werden zu bestimmten Zeiten eingenommen. Die Speisen sollen gut gekaut werden, das Gebiß wird nachgesehen und eventuell zahnärztlich behandelt. Bei hartnäckigem Appetitmangel soll man den Versuch mit Stomachica machen, eventuell Fasttage, Magenspülungen, gegen Säureüberschuß Antacida, bei Völle und Gasbildung Tierkohle, Belladonna, Strychnin, gegen Brechreiz Kodein, Orexin, bei Neigung zu Durchfällen Bolus, Tannalbin, Opium u. s. w. verordnen. Bei hartnäckigen Durchfällen, die den Verdacht auf eine tuberkulöse Darmerkrankung erwecken, haben wir gute Erfolge von der Röntgentiefenbestrahlung des Darms gesehen. Das Körpergewicht wird wöchentlich an einem bestimmten Tage zu gleicher Tageszeit und in gleicher Kleidung kontrolliert.

Das Fieber soll zunächst ohne Medikamente, nur durch die Allgemeinkur beeinflußt werden. Es ist falsch, auf jeden Fall mit medikamentösen Mitteln eine normale Temperatur erzwingen zu wollen. Fieber ist nur ein Symptom der Krankheit, das den Kampf des Körpers mit dem krankmachenden Virus anzeigt. Nicht weil wir die Temperatur herunterdrücken wollen, sondern um die subjektiven Beschwerden des Kranken, wie Kopfschmerzen, Mangel an Appetit, Verdauungsstörungen, psychische Depression, Schlaflosigkeit zu beheben, machen wir von Medikamenten Gebrauch; wir geben daher die Fiebermittel lieber um der Temperatursteigerung vorzubeugen, als auf der Höhe des Fiebers und versuchen, mit möglichst kleinen Dosen einen möglichst großen Effekt zu erreichen. Durch Vereinigung kleiner Mengen verschiedener Mittel, die sich durch die Kombination in ihrer Wirkung potenzieren, können wir weit vielseitigere Einwirkungen auf verschiedene Beschwerden des Kranken erzielen und uns auf kleine Dosen beschränken was bei dem chronischen Charakter der Krankheit von besonderer Wichtigkeit ist. Als beste Kombinationen haben sich uns bewährt: 0·05 Pyramidon 0·25 Lactophenin zur schonendsten Herabsetzung des Fiebers, 0·25 Aspirin – 0·25 Lactophenin besonders bei akuten Komplikationen mit hohem Fieber, bei pneumonischen Affek-

tionen, bei allen mit Schmerzen einhergehenden Erkrankungsformen, 0·25 Diplosal + 0·25 Lactophenin, wenn die Aspirinkomponente zu lästigem Schweißausbruch führt, 0·05—0·1 Chinin + 0·25 Lactophenin oder Aspirin bei hektischem Fieber und starken Temperaturschwankungen, Kodein + Salipyrin bei den die Menstruation begleitenden Fieberzuständen und Beschwerden. Mit dieser Kombinationstherapie, die sich bei der Wahl der Mittel ganz den Beschwerden anpassen kann, wird neben der Ersparnis an Medikamenten ein wesentlich größerer Nutzen geschaffen als durch die Reichung einzelner Mittel in größeren Dosen; zugleich haben wir die dankbare Möglichkeit, allen Beschwerden des Kranken neben der Fieberbehandlung Rechnung zu tragen.

Bezüglich aller angreifenden hydrotherapeutischen Maßnahmen, der Duschen, Bäder mit Ausnahme gelegentlicher Reinigungsbäder, regelmäßiger Abreibungen bei den fiebernden Lungenkranken, sind wir zurückhaltend. Dagegen machen wir reichlich und mit Nutzen von den feuchten Wickeln Gebrauch, die durch Erleichterung der Expektoration, Milderung der Pleuraschmerzen auch indirekt fieberwidrig wirken können. Gerade bei abendlicher Unruhe und höherem Fieber ist der Wickel ein sehr angenehmes Beruhigungsmittel. Mehr als 3 Wickel im Tage pflegen wir nicht zu verordnen; wir lassen den Wickel jedesmal 2 Stunden liegen und reiben dann die Haut mit Franzbranntwein ab oder frottieren mit einem weichen Tuche, damit auch nach Abnahme des Wickels kein Kältegefühl in der Haut entsteht.

Die Nachtschweiße, die von einer Störung des vasomotorischen Regulationsvermögens durch die resorbierten Giftstoffe hervorgerufen werden, lassen sich in erster Linie durch vernünftige Allgemeinmaßnahmen behandeln und verschwinden meistens bei den prognostisch günstigen Fällen schon in den ersten Wochen der Heilstättenbehandlung. Eine streng durchgeführte Liegekur, Offenhalten der Fenster des Schlafzimmers, Betten mit fester, aber elastischer Unterlage, keine schweren, hitzenden Decken, Roßhaarmatratzen, öfteres Wechseln der Leibwäsche, ständiges Tragen von Netzunterjacken, sorgfältige Hautpflege, Abwaschungen mit Franzbranntwein oder 3%igem Lysoform, Frottieren mit rauhen Handtüchern, wirken schweißwidrig. Große Flüssigkeitsmengen vor dem Schlafengehen sollen nicht genossen werden, $^1/_4$ *l* kalter Milch mit 1 Eßlöffel Kognak versetzt ist zu empfehlen. Von Medikamenten, die nur selten gebraucht werden, haben sich uns am besten bewährt die Camphersäure (Acidum camphoricum 1·0, abends 1 Pulver, oder Oleum camphoratum 20%, morgens und abends 1 subcutane Injektion), bei Fieber die Vereinigung von Campher mit Pyramidon (Pyramidon. bicamphoricum Höchst 0·75—1·0 *g*, 2—3mal täglich 1 Tablette). In hartnäckigen Fällen versuche man Agaricin, das aber wegen seiner Neigung, Durchfälle hervorzurufen, mit Pulvis Doveri zu verbinden ist und 6—7 Stunden vor der Zeit des gewöhnlichen Schweißausbruches gegeben werden muß. Oft genügt 0·4—0·6 Bromural abends oder bei Schlaflosigkeit 0·25 Veronalnatrium, um von den lästigen Nachtschweißen zu erlösen.

Sehr quälend für den Kranken kann der Husten werden. Der anstoßende Husten, das Hüsteln, das bei beginnenden Erkrankungen, besonders auch bei Drüsentuberkulose zu hören ist, bedarf meist keiner Behandlung. Der trockene, erfolglose Husten kann aber auch den Patienten sehr stören, ihn am Schlaf hindern und deprimieren. Dann ist eine Behandlung nötig. Sollen Sekretmassen aus den Luftwegen entfernt werden, so ist der feuchte Husten ein notwendiger Akt und darf therapeutisch nicht bekämpft werden, solange das Allgemeinbefinden nicht leidet. Es ist sogar notwendig, durch Expektorantien Husten zu provozieren, wenn der Auswurf sehr zäh ist oder in den Luftwegen angehäuft liegt, aber durch lokale

Erkrankungen, allgemeine Schwäche oder toxische Einflüsse die Reflexerregbarkeit für den Husten herabgesetzt ist. Wenn aber auch hier die Stärke und Häufigkeit des Hustens in einem Mißverhältnis zur Menge des beförderten Auswurfs steht, wenn also die Anstrengung nicht im Verhältnis zum Effekt steht, wie wir es bei Schwellung der Bronchialschleimhäute, Druck von Drüsen u. s. w. sehen, wenn der Kranke infolge des quälenden Hustens über Brust-, Bauch- und Kopfschmerzen, über Atemnot und Brechreiz klagt, so muß dieser Hustenreiz abgeschwächt werden. Alle übermäßigen Erschütterungen des Lungengewebes müssen wegen der Gefahr der Schädigung des Lungengewebes (Blutungen, frische Aussaaten, natürlicher Pneumothorax) vermieden werden. Sehr viel wird durch die Disziplinierung des Hustens erreicht. Man mache dem Kranken klar, daß nicht bei jedem Hustenreiz die Notwendigkeit zum Husten besteht und daß, wenn man dem Reiz nicht nachgibt, das Sekret durch einfaches Räuspern entfernt werden kann. Bei unüberwindlichem Reizhusten, besonders wenn er nachts auftritt, sind Medikamente nicht zu umgehen. In erster Linie kommt hier das Kodein in Frage (Kodein 0·5—1%, Parakodein 1—3%, Dionin 1—3%, Heroin 0·1—0·3%). Grundsätzlich versuche man mit den kleinsten Dosen auszukommen. Bei frischen Katarrhen, die oft sekundärer und nicht tuberkulöser Natur sind, bei Schwellungszuständen der Bronchialschleimhäute, wie wir sie bei ausgedehnten chronischen Prozessen häufig sehen, tun feuchte Wickel und Jodpräparate (Sajodin Tabl. á 0·5; Kal. jodat. 5·0, Aq. destill. 150·0, Syr. cort. Aur. 15·0, MDS 3mal täglich 1 Eßlöffel voll, Pulv. Doveri 0·2—0·3) gute Dienste. Bei den morgendlichen Hustenanfällen der Phthisiker, die bei zähem Schleim oft zum Erbrechen führen, ist das Trinken heißer Milch allein oder mit salinischen Wässern gemischt zu empfehlen. Wird der Husten durch einen chronischen Pharynxkatarrh ausgelöst, ist die Behandlung des Rachens notwendig (Pinselungen mit Argentum nitricum 2—5%). Die zum Husten reizende Laryngitis sicca wird bekämpft durch Feuchthalten der Zimmerluft, Sprechverbot, Einträufeln von 10% Mentholöl, Kochsalzinhalationen. Bei übelriechendem Auswurf sind Inhalationen von ätherischen Ölen oder Balsamen von Nutzen. Die Kranken werden immer wieder belehrt, daß der Auswurf wegen der Gefahr der Darminfektion nicht heruntergeschluckt werden darf.

Zeigen sich im Auswurf Blutbeimengungen, so ist zu entscheiden, ob das Blut aus der Lunge, der Nase, dem Zahnfleisch oder dem Hals stammt. Trotz der absoluten körperlichen Ruhe des Kranken kann es, solange der tuberkulöse Prozeß noch fortschreitet, zu Blutungen kommen. Bei einigen Kranken besteht eine besondere Neigung zu Blutungen. Jede Blutansammlung in der Lunge und jede Aspiration, die zu frischen tuberkulösen Aussaaten führen kann, muß vermieden werden. Daher haben gerade diese Kranken von der ununterbrochenen sachgemäßen Beaufsichtigung, wie sie nur in der geschlossenen Anstalt durchzuführen ist, den größten Nutzen. Unsere erste Aufgabe ist es, den aufgeregten Patienten zu beruhigen. Befand er sich nicht zu Bett, so wird er vorsichtig entkleidet und zu Bett gebracht; beruhigend auf die Herztätigkeit wirkt der Eisbeutel. Das Blut soll aus den Bronchien durch vorsichtiges Ausräuspern herausgebracht werden. Der Patient wird etwas aufgesetzt, damit er frei atmen und seine Lungen lüften kann. Lautes Sprechen und Besuch werden dem Kranken verboten. Bei geringfügigen Blutungen kommt man mit diesen allgemeinen Verordnungen aus. Stärkere Blutungen verlangen blutstillende Mittel. Die Anwendung des Morphiums lehnen wir bei tuberkulösen Lungenblutungen ab, da es die Reinigung der Lunge erschwert und die Aspiration infektiösen Materials befördert. Je schwerer die Blutung, um so größer die Gefahr der Aspiration, um-

somehr Vorsicht bei Verabreichung von Morphium und Pantopon. Gegen den Reizhusten läßt man den Kranken kleine Stückchen Eis nehmen. Erst wenn nach Stillstand der Blutung noch Reizhusten besteht, kann man mit kleinen Dosen Kodein den Reiz zu lindern suchen. Um die Lunge von Blut zu entlasten und die Gerinnung zu fördern, verabreichen wir den Kranken Kochsalz, 1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser innerlich oder 5 cm^3 einer 10%igen Kochsalzlösung intravenös. Zu gleicher Zeit werden die Extremitäten mit Gummibinden oder elastischen Bändern (Idealbinden) abgebunden bis zur venösen Stauung bei noch deutlich fühlbarem Puls. Kalkpräparate (Calcium lacticum oder citricum 1·0, 4mal täglich 1 Pulver innerlich, oder noch besser nach den neueren Erfahrungen 5—10 cm^3 einer 10%igen Calciumchloratlösung intravenös) erhöhen durch Vermehrung des Kalkgehaltes die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Die Gelatine als ein den Fibrinogengehalt des Blutes vermehrendes Mittel verordnen wir in Speisen, Puddings u. s. w. Von der subcutanen Injektion der 2 und 10%igen Merkschen Gelatine machen wir nur selten mehr bei nicht fiebernden Kranken Gebrauch. Nach der Injektion tritt sehr oft neben lokalen Schmerzen an der Injektionsstelle ein mehrere Stunden dauerndes hohes Fieber auf. Das von Focke und Senator empfohlene Digitalis hat einerseits Einfluß auf die Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, anderseits kann es regulierend auf Herztätigkeit und Blutdruck einwirken. Wir warnen aber vor einer kritiklosen Verordnung von Digitalis bei tuberkulösen Lungenblutungen und möchten es nur bei deutlichen Zeichen der bestehenden Kreislaufschwäche und Überfüllung des kleinen Kreislaufes, insbesondere bei kleineren und rezidivierenden Blutungen angewendet wissen. Eine vollständige Ruhigstellung der blutenden Lunge wird nur durch die Anlegung des künstlichen Pneumothorax erreicht, durch den außerdem das blutende Gefäß direkt komprimiert werden kann, wenn nicht Verwachsungen die Komprimierung der blutenden Stelle verhindern. Bei kleineren Blutungen wird auf eine leicht verdauliche, nicht zu heiße Kost geachtet, besondere Beschränkungen sind nicht nötig; bei größeren wird der Genuß fester Speisen wegen der Anstrengung des Kauens verboten; man gibt dann schluckweise Milch in einer Schnabeltasse, Milchspeisen, rohe und weichgekochte Eier, Gelées, feingewiegtes weißes Fleisch in häufigen, aber kleinen Dosen. Bei geringer Nahrungsaufnahme ist in den ersten Tagen eine Stuhlentleerung wegen der damit verbundenen intrapulmonalen Drucksteigerung zu verhindern. Bei kleineren Blutungen läßt man den Patienten 3 Tage nach Verschwinden des Blutes im Auswurf, bei schweren Blutungen erst etwa 8 Tage nach Abklingen aller Erscheinungen wieder aufstehen. Es ist in vielen Fällen gut, den Patienten darauf vorzubereiten, daß nach größeren Blutungen meistens fieberhafte Temperatursteigerungen auftreten.

In den Fällen, in denen es nicht gelingt, durch die allgemeine hygienisch-diätetische Kur den tuberkulösen Prozeß zur Ruhe zu bringen, hat sich der künstliche Pneumothorax als ein vorzügliches Hilfsmittel in der Therapie der Lungentuberkulose bewährt. Da jedoch die Pneumothoraxbehandlung kein für den Patienten gleichgültiges Heilverfahren ist, da die Indikationsstellung scharf umgrenzt werden muß und die Durchführung der Behandlung nur im Rahmen der Allgemeinkur möglich ist, so wird man die besten Erfolge von ihr nur in der Heilstätte beobachten. Grundbedingung für die Anlegung des künstlichen Pneumothorax ist, daß der tuberkulöse Prozeß sich entweder auf eine Seite beschränkt, daß also die andere Lunge auf Grund längerer Beobachtung praktisch für gesund befunden wird, oder sie darf wenigstens keinerlei Zeichen einer noch progredienten Tuberkulose aufweisen, so daß sie voraussichtlich der Mehrbelastung für längere Zeit gewachsen ist. Zunächst versuchen wir immer, durch die allgemeine hygienisch-diätetische Kur

in Verbindung mit den übrigen zur Verfügung stehenden geeigneten therapeutischen Hilfsmitteln allein zu einem Erfolge zu kommen und entschließen uns erst dann, je nach dem Verlauf der Krankheit, für oder gegen die Anlegung des Pneumothorax. In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um die Formen der einseitigen progredienten Tuberkulose, die auch bei strengster Bettruhe keine Neigung zur Entfieberung oder keinen Stillstand des anatomischen Prozesses zeigen; unter diesen spielen die progredienten Tuberkulosen in den Unterlappen, besonders die mit Kavernenbildung einhergehenden Prozesse, eine wichtige Rolle. In den Fällen, in denen man versucht, durch den Pneumothorax eine lebensgefährliche Blutung zum Stillstand zu bringen, sieht man sich bisweilen gezwungen, die Grenze für die Indikationsstellung, soweit sie die Ausdehnung der Erkrankung auf die andere Lungenhälfte betrifft, etwas weiter zu ziehen. Bei den das Leben nicht unmittelbar gefährdenden, sich wiederholenden Blutungen legen wir den Pneumothorax im freien Intervall an. Von den beiden uns zur Verfügung stehenden Methoden zur Anlegung des künstlichen Pneumothorax ziehen wir die Stichmethode der Schnittmethode vor. Komplikationen, die der Stichmethode als der gefährlicheren nachgesagt werden, beobachteten wir nicht; dagegen ist sie technisch einfacher und läßt sich schneller ausführen; sie kann ohne große Gefahr der Infektion bei Schwerkranken im Bett gemacht werden. Stößt man auf Verwachsungen, so kann man ohne Bedenken an verschiedenen Stellen versuchen, einen freien Pleuraspalt zu finden. Die Gefahr der Fistelbildung ist ausgeschlossen, ein Hautemphysem gehört zu den großen Seltenheiten. In mehr als 50% aller Fälle kommt es im Verlauf der Pneumothoraxbehandlung zur Exsudatbildung. Diese Exsudate sind stets konservativ zu behandeln. Bei stärkerem Steigen kann ein Überdruck durch Gasentnahme reguliert werden. Bei starken Verdrängungserscheinungen, Überlastung des Herzens und Gefahr der Eindickung, sind die Ergüsse von Zeit zu Zeit, eventuell unter teilweiser Nachfüllung von Luft, zu punktieren. Die Pneumothoraxbehandlung wird durch Auftreten von Exsudaten meist nicht beeinträchtigt, die Nachfüllungspausen können infolge langsamerer Resorption der Luft größer genommen werden. Auch tuberkulöse Empyeme ohne Mischinfektion werden konservativ wie die serösen Ergüsse behandelt; für die mischinfizierten Empyeme gelten besondere Regeln. Die Dauer der Pneumothoraxbehandlung darf von vornherein nicht zu gering veranschlagt werden. Unter 2 Jahren ist im allgemeinen ein Erfolg nicht zu erzielen. In vielen Fällen, besonders bei Prozessen und Kavernen in den Unterlappen, ist eine möglichst lange Unterhaltung (3–4 Jahre) angezeigt. Man kann aber bei günstigem Verlauf der Kur einen großen Teil der Kranken wenigstens für die Sommermonate nach Hause entlassen, sofern dort die Möglichkeit der Nachfüllung vorhanden ist, eventuell unter besonderer ärztlicher Aufsicht sogar leichte Berufsarbeit gestatten. Will man den Pneumothorax eingehen lassen, so ist eine besondere Überwachung des Kranken notwendig, damit, wenn eine Verschlechterung eintritt, man ihn sofort wieder in gewünschtem Umfange herstellen kann.

Gelingt infolge ausgedehnter pleuritischer Verwachsungen die Anlegung des künstlichen Pneumothorax nicht oder aber, ist er doch so klein, daß er für den Krankheitsprozeß ohne Wirkung bleibt, so kommt die Thorakoplastik oder Plombierung in Frage. Die Thorakoplastik kann in der Anstalt selbst oder auf einer chirurgischen Station ausgeführt werden; auf jeden Fall ist eine streng durchgeführte Anstaltskur nach der Operation erforderlich, damit die Lunge zur Heilung kommt.

Geht der progrediente Charakter der Erkrankung in einen stationären über, so tritt an Stelle der absoluten Bettruhe die Freiluftkur und die dosierte Bewe-

gungs- und Übungstherapie. Die Freiluftkur gewöhnt den Kranken an Licht und Luft im Freien bei jeder Witterung, hält durch das ständige Einatmen einer reinen Luft alle schädigenden Reize – absolutes Rauchverbot – von der Lunge fern, fördert durch Herabsetzung der funktionellen Tätigkeit der Lunge, durch ihre möglichste Ruhigstellung die Heilung; die Expektoration wird erleichtert, Husten und Auswurf nehmen ab, Nachtschweiße schwinden, der Appetit wird besser, das Allgemeinbefinden hebt sich. Maßgebend für die Leistungsfähigkeit des Kranken ist wiederum die Höhe der gewissenhaft gemessenen Körpertemperatur. Ganz allmählich wird der Kranke dem Bette entwöhnt, zunächst lassen wir ihn 1–2 Stunden, je nach dem Befinden, morgens oder nachmittags in seinem Zimmer auf dem Liegestuhl liegen, er darf an den gemeinsamen Mahlzeiten teilnehmen, erst dann schicken wir ihn auf die gemeinsame Liegehalle. Die Liegehallen werden an Berghängen auf der Sonnenseite im Wald vor Wind, Wetter und Rauch geschützt errichtet. Vorder- und eventuell auch Rückwand sind verstellbar und aufzurollen. Fenster in der Rück- und Seitenwand sind sehr praktisch. Als Ruhegelegenheit dienen bequeme Liegestühle mit verstellbarem Rückenteil und abnehmbarer Matratze. Vollständige Horizontallage ist unbequem und wird besonders von Kranken mit schlechtem Herzen nicht gut vertragen; aber auch die Sitzkur ist zu verbieten. Leichte Lektüre kann erlaubt werden. Gegen die Witterungseinflüsse schützen wollene Decken, Fußsäcke, eventuell Wärmeflaschen, gegen direkte Besonnung Schirme. Die Liegezeit beträgt 6–8 Stunden und verteilt sich etwa folgendermaßen auf den Tag: 2–3 Stunden vor dem Mittagessen, 2 Stunden nach dem Essen, 1–2 Stunden vor dem Abendessen, 1 Stunde nach dem Abendessen. Des Nachts schläft der Kranke bei weit geöffneten Fenstern; so haben wir eine Dauer-Freiluftkur. Die Nachtruhe betrage 8–10 Stunden. Mit Schlafmitteln sei man sehr sparsam.

Den großen und durch keine andere Methode zu ersetzenden Vorteilen der Liegekur stehen gewisse Nachteile gegenüber. Der durch Decken oder Liegesack eingepackte Körper erschlafft, der Säftestrom wird verlangsamt, die Muskulatur entspannt, mit der Zeit tritt eine gewisse muskuläre Inaktivitätsatrophie ein, die Haut wird empfindlich und verliert ihre prompte Regulationsfähigkeit, die zur Verhütung von Erkältungen notwendig ist. Diesen Nachteilen wird mit Erfolg entgegengearbeitet durch die Verordnung der dosierten Bewegungskur, durch Hautpflege, durch hydrotherapeutische Maßnahmen sowie durch die Luft- und Lichtbehandlung. Zu einer vorsichtigen Bewegungstherapie gehen wir über, wenn infolge der Bettruhe der Patient mindestens 1–2 Wochen fieberfrei geworden ist. Wir beginnen mit einem $^1/_4$stündigen Spaziergang auf ebenem Wege und steigern allmählich, stets unter Kontrolle des Thermometers (Messung $^1/_2$ Stunde nach dem Spaziergang). Der Patient wird angehalten, durch die Nase Luft zu holen, wenig zu sprechen, bei beschleunigter Atmung und Herztätigkeit auszuruhen. Je weiter die Besserung fortschreitet, je mehr der Prozeß vernarbt, um so größere Bewegungsfreiheit gestatten wir. Auch bei weniger gutem Wetter brauchen die Spaziergänge nicht aufgegeben zu werden. Die Kranken sollen sich nie vornehmen, ein bestimmtes Ziel zu erreichen; maßgebend für die Länge des Spazierganges bleibt immer das allgemeine Befinden. Einen besonderen Wert legen wir auf die Liegestunden vor den Mahlzeiten; der Kranke soll ausgeruht zum Essen kommen. Allmählich können so der Organismus und die Lunge mit fortschreitender Heilung leistungsfähiger gemacht werden. Vorsichtige Atemübungen, Gesang, Rodeln, Bergsteigen, Freiübungen, leichte Arbeiten, können erlaubt werden; wir warnen aber vor übertriebenen Sport- und Arbeitsleistungen. Die aus wirtschaftlichen Gründen

meistens nur einige Monate dauernde Kur reicht in den seltensten Fällen aus, den Organismus wieder zu seiner alten Leistungsfähigkeit zu bringen.

Zu warme Kleidung, welche die Neigung zum Schwitzen erhöht, ist ebenso wie zu leichte und offene zu regulieren. Tag und Nacht, Sommer und Winter sind dünne, poröse Unterjacken, welche die Haut von dem Hemd trennen, zu tragen.

Zur Reinigung und zum Training der Haut werden Vollbäder (mit Zusatz von Fichtennadelextrakt) von 5–10 Minuten langer Dauer zu 30–35° C 1–2mal in der Woche gegeben. Zur Abhärtung empfehlen sich tägliche Abreibungen mit Franzbranntwein oder Salzwasser, denen ein trockenes Abfrottieren oder direktes Abbürsten des Körpers mit Bürsten und Reibebändern bis zum Eintritt der Hautrötung zu folgen hat. Durch diese Prozeduren wird die Haut daran gewöhnt, plötzliche Temperatureinflüsse reflektorisch zu beantworten. Zu kalten Übergießungen und Duschen als den kräftigsten hydrotherapeutischen Maßnahmen gehen wir erst über, wenn bei guter allgemeiner Konstitution die Krankheit zur Latenz neigt oder bereits latent ist.

Die Sonnen- und Freiluftbehandlung, zuerst bei der chirurgischen Behandlung der Tuberkulose erprobt (Rollier und Bernhard), hat in letzter Zeit an Bedeutung gewonnen. Die Erfahrungen bei der chirurgischen Tuberkulose lassen sich aber nicht ohne weiters auf die Behandlung der Lungentuberkulose übertragen. Wir warnen, in kritikloser Weise undosierte Sonnenbäder bei jeder Form der Lungentuberkulose anzuwenden. Alle fiebernden und zum Fieber neigenden, d. h. alle progredient und destruierend verlaufenden, sowie alle pneumonischen Formen der Tuberkulose eignen sich nicht zur direkten Sonnentherapie. Für diese Fälle ist die indirekte Sonnenbestrahlung bei Schutz von Kopf und Brust vor direkter Bestrahlung der geeignete Weg, um vorwärts zu kommen. Fieber, Blutungen und schnelleres Fortschreiten, resp. frische Aussaaten können die Folge zu starker Beeinflussung dieser Prozesse in den Lungen durch Besserung sein. Ist aber der Prozeß stationär geworden, so sind durch lange Zeit systematisch durchgeführte und ärztlich streng kontrollierte Sonnenbäder oft von zweifellosem Nutzen. Am gefährlichsten ist das undosierte Liegen in der prallen Sonne. Nur eine ganz vorsichtige Gewöhnung mit kurzen Zeiten beginnend (5 Minuten) und langsam steigend, kann einen günstigen Einfluß bringen. Die Behandlung kann zu jeder Jahreszeit und in allen Höhen durchgeführt werden, man beginnt damit zweckmäßig vor den Wintermonaten. Am besten bewährt sich die Sonnenbestrahlung der Lungentuberkulose im gleichzeitigen Luftbad, wo der Kranke in freier Bewegung der Luft und Sonne mit nacktem Körper ausgesetzt ist.

Die Durchführung solcher Kuren scheitert aber sehr oft an den klimatischen Verhältnissen, da lange Perioden sonniger Tage oft nicht zur Verfügung stehen und die Unterbrechung durch einige trübe Tage in der Dosierung zurückbringt. Diese klimatischen Schwierigkeiten, die einer systematischen Sonnenkur bei der Lungentuberkulose entgegenstehen, haben dazu geführt, im künstlichen Licht einen immer zur Verfügung stehenden und dosierbaren Ersatz zu suchen. Von den verschiedenen aus diesen Bestrebungen heraus konstruierten Lichtquellen, von denen allerdings keine die Wirkung der Sonnenstrahlen erreicht, hat die „künstliche Höhensonne“ die größte Verbreitung gefunden. Wir wenden sie in ausgedehntem Maße bei Drüsentuberkulose der Kinder, bei chronischen Bronchitiden und allen zur Latenz neigenden Fällen der Lungentuberkulose und in Verbindung mit den unten zu besprechenden Röntgenbestrahlungen an. Wir benützen dabei regelmäßig 2 Quarzlampen, mit denen wir den entblößten Oberkörper von vorn und hinten gleich-

zeitig bestrahlen, mit 5 Minuten und je 110 *cm* Entfernung beginnend, bei jeder Sitzung um 2 Minuten steigend und die Entfernung um je 5 *cm* bis auf 80 *cm* verringernd. Eine viel wirksamere Form der Strahlenenergie besitzen wir in den Röntgenstrahlen. Die Röntgenstrahlen wirken nicht auf den Tuberkelbacillus selbst, sie können nur ein langsam sich entwickelndes Granulationsgewebe im Sinne der Naturheilung in Narbengewebe überführen. Es eignen sich für die Röntgenbestrahlung die cirrhosierenden und nodösen Formen der Tuberkulose. Zu warnen ist vor der Bestrahlung der exsudativen und schnell verkäsenden Formen. Wir versuchen, die im Rahmen einer allgemeinen Kur spontan einsetzende, meist aber ungenügende Heilungstendenz durch Röntgenbestrahlung zu beschleunigen und zu vervollkommnen. Die Dosierung richtet sich nach dem pathologisch-anatomischen Charakter und der Ausdehnung der Erkrankung.

Die specifische Therapie wird hauptsächlich repräsentiert durch das Tuberkulin in seinen verschiedenen Formen. Wenn nach der Entdeckung des Tuberkulins die Heilwirkung des Präparates wegen der hervorgerufenen Schädigungen, da man es oft wahllos und in viel zu hohen Dosen gab, fast allgemein geleugnet wurde, so ist in den letzten Jahren gerade durch die Heilstättenbehandlung das Tuberkulin wieder zu einem gewissen Ansehen gekommen. Sind die Ansichten über den Heilwert des Tuberkulins auch heute noch geteilt und bleibt es der speziellen Erfahrung des einzelnen Arztes überlassen, ob er dem Tuberkulin einen wesentlichen Nutzen zuschreiben will oder nicht, die Überzeugung hat sich immer mehr Bahn gebrochen, daß die Behandlung eine streng individualisierende sein muß, daß im allgemeinen eine Tuberkulinkur ohne Schaden nur durchgeführt werden kann, wo eine ständige und genaue Beobachtung des Kranken sowie eine gleichzeitige strenge hygienisch-diätetische Behandlung möglich ist. Aber selbst bei genauestem Einhalten aller Vorschriften lassen sich die Schädigungen nicht immer vermeiden, da der künstlich gesetzte Reizzustand in den tuberkulösen Herden zu einer Aktivierung führen kann. Aus diesen Gründen bleibt daher gerade in den ersten schwierigen Wochen der Behandlung die Tuberkulinkur nach unserer Ansicht am besten den geschlossenen Anstalten vorbehalten. Man beginnt mit der Kur erst dann, wenn durch die Allgemeinbehandlung eine gewisse Kräftigung und Selbsterziehung des Kranken erreicht ist, fängt mit sehr kleinen Dosen an, steigert langsam und vermeidet nach Möglichkeit jede stärkere allgemeine und lokale Reaktion. Beim Auftreten erhöhter Temperaturen sind längere Pausen einzuhalten, bis alle Erscheinungen mindestens 3–4 Tage vollständig abgeklungen sind, dann wird dieselbe Dosis noch einmal gegeben oder man geht lieber noch mit der Dosis zurück. Bleibt Fieber bestehen oder zeigen sich sonst Symptome der Aktivierung, so wird die specifische Behandlung abgebrochen. Die Kur, die oft viele Monate, unter Umständen Jahre dauert, kann dann nach der Entlassung aus der Heilstätte vom praktischen Arzte nach den in der Heilstätte gewonnenen Richtlinien weitergeführt werden. Als Indikationen gelten für die Tuberkulinbehandlung unkomplizierte, fieberlose Fälle mäßiger Ausdehnung, mit schleichendem, torpidem Verlauf, Erkrankungen mit schlechtem Allgemeinbefinden, bei denen der Lungenbefund dem schlechten Allgemeinzustand nicht entspricht, beginnende Fälle, bei denen trotz allgemeiner Maßregeln eine völlige Entfieberung nicht zu erreichen ist. Eine Gegenindikation bilden die hochfieberhaften Fälle, Mischinfektionen und schwere Komplikationen, wie Lungenblutungen, Herz- und Nierenkrankheiten, schwere Atherosklerose, Diabetes u. a. Bei den Partigenen Deyke-Much, die wir in den letzten Jahren erprobt haben, handelt es sich nach unseren Erfahrungen um ein zweifellos sehr entgiftetes Präparat, das

aber auch zu Herdreaktionen führt und daher eine wenn auch abgeschwächte Tuberkulinwirkung ausübt. Die Gefahr einer unerwünschten Aktivierung ist geringer als bei den Alttuberkulinkuren, die Ausführung des Verfahrens wesentlich komplizierter. F. F. Friedmann versucht durch Einverleibung von lebenden, für den Menschen nicht pathogenen Schildkrötentuberkelbacillen mit einer einmaligen Injektion eine Immunität zu erzeugen. Indikationsstellung, Dosierung und Anwendungsweise sind von Friedmann angegeben. Einen erheblichen therapeutischen Effekt bei progredienter Lungentuberkulose selbst des Anfangsstadiums haben wir bisher nicht gesehen; auch wurde durch die Impfung das Auftreten neuer Lungenherde und einer metastatischen Tuberkulose nicht vermieden.

Arzneimittel spielen bei der Heilstättenbehandlung eine untergeordnete Rolle. Ein specifisches, allgemein helfendes Arzneimittel gegen die Tuberkulose gibt es nicht. Die große Zahl der im Laufe der Jahre empfohlenen Heilmittel beweist zur Genüge, daß es ein specifisches Arzneimittel gegen die Tuberkulose nicht gibt. Die aus Buchenholz gewonnenen Kreosotpräparate werden oft mit Vorteil als Stomachica und Expektorantien gegeben (Guajacolum carbonicum 0·2—0·5, 3mal täglich; Kreosotal, 3mal 5—30 Tropfen; Thiocolpastillen à 0·5, 3mal täglich 1 Pastille nach dem Essen bis 3mal je 3 Pastillen; Sommerbrodt-Kreosotkapseln). Campher (Oleum camphoratum 10—20%, 1—4 Spritzen täglich subcutan) bei herzschwachen Phthisikern. Arsen (Natr. kakodylicum 0·05—0·1 täglich subcutan 2 Wochen) bei anämischen Zuständen. Jod (Jodipin 3%, täglich 1 Teelöffel in warmer Milch Sajodin in Pulvern oder Tabletten à 0·5—1·0; Kal. jodat. 5·0; Aq. destill. 150·0, Syr. cort. Aur. 15·0 S, 3mal täglich 1 Eßlöffel) wirkt günstig auf die Expektoration. Krysolgan, eine Goldverbindung, von Spieß und Feldt nach Richtlinien, wie sie Ehrlich in seinen chemotherapeutischen Arsenarbeiten niedergelegt hat, hergestellt, wird in 10%iger Lösung intravenös in Einzeldosen von 0·025—0·2 *g* angewendet bei den proliferierenden Formen der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Die Reaktion ist „tuberkulinähnlich", es kommt zu Herd- und Allgemeinreaktionen, die Heilungsvorgänge einleiten sollen.

Die Anstaltsbehandlung hat sich weiter auf Erkrankungen der oberen Luftwege zu erstrecken. In nicht wenigen Fällen ist die Lungentuberkulose durch eine Tuberkulose des Kehlkopfes kompliziert. Die genaue Untersuchung und Kontrolle des Kehlkopfes ist daher in allen Fällen von Lungentuberkulose geboten. Gerade im Rahmen der strengen Anstaltskur sind die Aussichten auf Besserung und Heilung der Kehlkopftuberkulose nicht so schlecht, wie man es oft auf Grund der Erfahrungen aus der ambulanten Behandlung, wenn die Kranken in ihrem Beruf bleiben, anzunehmen pflegt. Gerade durch die rationelle allgemeine Pflege, durch eine wochenlang durchgeführte Schweigekur lassen sich nicht selten kleine Infiltrate und oberflächliche Geschwüre zurückbringen. Günstigen Einfluß auf die tuberkulöse Kehlkopferkrankung sehen wir von der Röntgentiefenbestrahlung. Der Beachtung wert erscheinen uns die Versuche von Spieß mit Krysolgan, das auch im Kehlkopf wie in der Lunge Herdreaktionen herbeiführt. Bei nicht fiebernden Kranken können umschriebene Infiltrate mit dem Doppellöffel und der Schlinge abgetragen, diffuse Infiltrate durch den galvanokaustischen Tiefenstich zur Heilung gebracht werden. Geschwüre werden mit Milchsäure geätzt oder galvanokaustisch verschorft. Nach diesen operativen Eingriffen ist die Schweigekur besonders geboten. Instillationen von Mentholöl (10%), Einblasungen von Bor-, Orthoform-Anästhesin-Pulver wirken desinfizierend und schmerzlindernd. Ein sehr gutes Mittel, den Schluckschmerz auf einige Wochen zu beseitigen oder wenigstens zu lindern, ist die Injektion von Alkohol in die Nähe des Nervus laryngeus superior.

Die Heilstättenbehandlung bezweckt nicht nur, den Kranken wieder arbeitsfähig zu machen, er erfährt auch eine Schulung in der hygienisch-diätetischen Behandlung der Tuberkulose und wird diszipliniert, daß er seine Umgebung vor der Ansteckung schützt. Die Kenntnis der Gefahr und die gegen sie gerichtete Sorge für absolute Reinlichkeit schützen am besten die Umgebung vor der Ansteckung. Ein besonderer Wert wird auf die unschädliche Beseitigung des Auswurfs, des wichtigsten Trägers der Infektion, gelegt. Der Kranke wird immer wieder ermahnt, mit dem Sputum vorsichtig umzugehen und durch die mit dem Auswurf beschmutzten Hände nicht seine Umgebung zu gefährden. Es ist ihm verboten, den Auswurf auf den Boden oder in das Taschentuch zu entleeren. An jedem Krankenbett steht ein Speiglas. Der nicht bettlägerige Kranke trägt dauernd seine Spuckflasche bei sich, die täglich gereinigt und in zuverlässigen, mit Wasserdampf arbeitenden Sputumdesinfektionsapparaten sterilisiert wird. Der Kranke lernt, auch beim Sprechen und Husten vorsichtig zu sein, damit nicht feine, bacillenhaltige Sputumteile zerstäubt werden. Diese in der Heilstätte erworbenen Kenntnisse von den Infektionsquellen und -wegen werden nach der Entlassung von dem Patienten selbst in weite Kreise des Volkes hineingetragen.

Nach Statistiken des Reichsversicherungsamtes werden etwa 90% der Kranken als erwerbsfähig aus der Volksheilstätte entlassen; 5 Jahre nach der Entlassung waren noch etwa 40% arbeitsfähig. Die Berechnungen aus den Privatheilanstalten fallen, da die Auswahl der Kranken nach der Schwere der Tuberkulose weniger scharf getroffen wird, niedriger aus. Von den in den letzten Jahren aus dem Sanatorium St. Blasien entlassenen Patienten waren im Durchschnitt erwerbsfähig: 71·7%. Die Krankheit war latent in 52·2%, gebessert in 39·3% der Fälle. Es muß ausdrücklich betont werden, daß die Tuberkulose nur selten in wenigen Wochen oder Monaten zur Heilung gebracht werden kann. Die Versicherungsanstalten gewähren eine Kurdauer von 2–3 Monaten, auch die Kranken der Privatheilstätten sind aus äußeren Gründen oft nicht in der Lage, sich einer längeren Kur zu unterziehen. Kann der Kranke im Anschluß an die Kur sich noch weiter vor schädlichen Einflüssen hüten und sich schonen, so wird sich der erreichte Zustand weiter befestigen, ist er aber den Schädlichkeiten des Berufes wieder ausgesetzt, so besteht für ihn die Gefahr, daß die durch die Kur erzielten Anfangserfolge wieder zunichte gemacht werden. Da können die Fürsorgestellen und Walderholungsheime großen Nutzen stiften. — Die Tuberkulose zeigt in den letzten Jahren wieder eine aufsteigende Tendenz. Die Heilstätten sind überfüllt, die Kranken warten oft monatelang auf ihre Einberufung. Zur Verhütung der weiteren Ausbreitung des tuberkulosen Leidens ist die Behandlung dieser Kranken in Krankenhäusern und noch besser auf Lungenstationen, wie sie von den großen Krankenhäusern in den letzten Jahren außerhalb der Stadt erbaut wurden, bis zum Termin ihrer Abreise dringend geboten.

Die Hebung der allgemeinen sanitären und wirtschaftlichen Lebensbedingungen, insbesondere die Verbesserung der Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse, die Unterbringung unheilbarer Tuberkulöser in Heimstätten, eine unter Hinzuziehung der Fachleute durchgearbeitete Gesetzgebung, sind die zu erstrebenden Grundlagen im Kampfe gegen die Tuberkulose, die unser Volk jetzt in einem Maße bedroht, daß alle verfügbaren Kräfte eingesetzt werden müssen. Bei dem jetzigen Stand unserer Abwehrmittel wird eine geregelte und genügend lange durchgeführte Heilstättenbehandlung, die möglichst vielen heilungs- und besserungsfähigen Kranken die Heilungsmöglichkeit gibt, die Grundbedingung für eine erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose sein.

Denn darüber müssen wir uns klar sein, die Erkrankung an Tuberkulose, insbesondere an Lungentuberkulose hat in Deutschland in erschreckender Weise zugenommen. Die Gründe dafür sind bekannt. Kriegsschäden, Unterernährung und die immer wieder auflackernden Grippeepidemien sind die Hauptursachen, welche der Volksseuche den Boden bereiten. Die das ganze Volk bedrohende Gefahr tritt immer deutlicher hervor.

Der gewaltigen Ausdehnung der Krankheit entsprechen aber nicht die Kurmöglichkeiten, die Deutschland bieten kann. Das Valutaelend macht es den meisten Kranken unmöglich, fremde Länder, besonders die Schweiz aufzusuchen. Alle für Lungenkranke geeigneten Kurorte und Heilstätten Deutschlands sind überfüllt, die Kranken aller Stände müssen meist Wochen und Monate warten, ehe sie Aufnahme finden, eine gewaltige Zahl findet überhaupt keine Kurmöglichkeit und wird überall abgewiesen. Die Folgen dieser Zustände sind für den einzelnen, die Familien und in letzter Linie für das ganze Volk verderblich. Die wirtschaftliche Lage Deutschlands, die fast unüberwindlichen Schwierigkeiten, neue Heilstätten in absehbarer Zeit zu bauen oder die alten zu vergrößern, lassen eine Besserung der augenblicklichen Lage nicht erwarten. Es muß aber das Ziel der Tuberkulosebekämpfung sein und bleiben, den heilungsfähigen Kranken auch die Heilungsmöglichkeit zu bieten. Die deutschen Heilstätten haben im Kriege bewiesen, daß sie den ausländischen in ihren Erfolgen vollkommen gleichkommen, ihre Aufgabe muß es sein, den deutschen kranken Volksgenossen die Möglichkeit zur Kur, soweit sie es irgendwie zu leisten vermögen, zu schaffen. Besonders gilt dies für die klimatisch bevorzugten Orte, welche den Kampf gegen die Tuberkulose am aussichtsreichsten gestalten. Unsere Zukunftsaufgabe muß es in dem verarmten Deutschland sein, nicht luxuriöse Anstalten für wenige reichbemittelte Leute zu schaffen, sondern einer möglichst großen Anzahl tuberkulös erkrankter, aber heilungsfähiger Menschen, die Berufs- und Familienfähigkeit wiederzugeben.

Wir haben in St. Blasien in den letzten Jahren den Versuch gemacht, dieser Pflicht gerecht zu werden und uns den gegenwärtigen Verhältnissen anzupassen. Da die Bettenzahl unserer Heilanstalt dem gewaltigen Andrang nicht entfernt genügte, sind wir dazu übergegangen, in den letzten Jahren eine große Anzahl von Kranken in Privathäusern des Ortes unterzubringen, haben diese Kranken aber in die volle Kur und Verpflegung des Sanatoriums selbst genommen. Für diese Unterbringung im Ort kamen aber nur leichtkranke und nicht infektiöse, nicht bettlägerige Kranke in Frage, so daß eine Gefährdung der Bevölkerung völlig ausgeschlossen werden kann, während die schwerer Kranken, anfälligeren und infektiösen im Sanatorium selbst aufgenommen werden. In jedem Falle wird vor der Aufnahme ein hausärztlicher Bericht eingefordert, Arzt und Patient werden darauf aufmerksam gemacht, daß infektiöse Kranke für die Privathäuser nicht in Frage kommen.

So wurde unsere Heilanstalt, die ihre Kurmittel, Liegehallen u. s. w. den vergrößerten Ansprüchen anpaßte, unter äußerster Anspannung ihrer ärztlichen und wirtschaftlichen Kräfte die Centrale eines großen Krankenbetriebes, in der alle Patienten, auch die außerhalb der Anstalt wohnenden, den strengen Kurvorschriften unterworfen wurden, in der alle Kranken in gleicher Weise im Rahmen der Sanatoriumskur ärztlich beaufsichtigt und behandelt wurden, kurgemäß verpflegt werden konnten und an allen speziellen Heilmethoden der Phthiseotherapie teilnahmen.

Auf diese Weise konnten aus dem Sanatorium St. Blasien nach vollendeter Kur entlassen werden: im Jahre 1917 321, 1918 380, 1919 453, 1920 419 Kranke. Von diesen waren bei der Entlassung berufsfähig: 1917 70·1 % = 225, 1918 73·7 % = 280, 1919 71·5 % = 324, 1920 78·8 % = 330.

Es wurden also in den letzten 4 Jahren 1159 tuberkulös Lungenkranke aus einer Privatheilanstalt Deutschlands erwerbsfähig dem Berufe und der Familie zurückgegeben.

In diesen Zahlen liegt eine wichtige soziale Arbeit. Es liegt unserer Ansicht aber auch ein Fingerzeig darin, wie in dem jetzigen, wirtschaftlich so schwer bedrohten Deutschland der Kampf gegen die Tuberkulose geführt werden kann. Wenn viele andere Stellen, deren Verhältnisse sich dazu eignen, in gleicher Weise ihre Aufnahmemöglichkeit steigern und den Heilstättenbetrieb als Centrale für wesentlich mehr Kranke, als die Anstalt selbst fassen kann, organisieren, so kann eine gewaltige Zahl tuberkulös Lungenkranker, die jetzt verloren sind und ihre Familie gefährden, der Heilung zugeführt werden.

Die Röntgenbehandlung der nichtchirurgischen Tuberkulose, insbesondere der Lungentuberkulose.

Von Prof. Dr. **A. Bacmeister.**

Mit 1 Textabbildung und 3 schwarzen Tafeln.

Die Röntgentherapie der Tuberkulose überhaupt hat in den letzten Jahren außerordentliche Fortschritte gemacht. Immer weitere Gebiete und Lokalisationen dieser Krankheit werden in ihr Bereich einbezogen. Die bereits bekannten guten Resultate, welche die Behandlung der sog. chirurgischen Tuberkulose, die dadurch allerdings dem Chirurgen entzogen wird, mit Röntgenstrahlen aufweist, werden durch Fortschritte der Technik, durch die in größerem Umfange gesammelten Erfahrungen immer mehr ausgebaut. Drüsen-, Knochen-, Gelenk-, Sehnenscheiden-, Nebenhoden- und Hauttuberkulosen sind der Strahlenbehandlung zugänglich. Neuerdings scheint auch die Heilung der Adnextuberkulose des weiblichen Geschlechtsapparates, die bisher noch ausnahmslos mit dem Messer angegriffen wurde, der Röntgenbestrahlung zugeführt zu werden. In der zusammenfassenden Darstellung ihrer Methode und ihrer Erfolge der Röntgentiefentherapie kommen Seitz und Wintz zu dem Ausblick, daß die operative Behandlung der Tubentuberkulose bald als ein überwundener Standpunkt angesehen werden muß.

Da wir also im Prinzip die heilende Wirkung der Röntgenstrahlen auf das tuberkulöse Granulationsgewebe im menschlichen Körper kennen, so war der Versuch, diesen heilungsfördernden Einfluß bei der wichtigsten Manifestation des Tuberkelbacillus, bei der menschlichen Lungentuberkulose anzuwenden, naheliegend.

Alle Versuche, die vor Ausbildung der Tiefentechnik gemacht wurden, mußten aus begreiflichen Gründen scheitern, weil es nicht gelang, genügende Energiemengen ohne schwere Hautschädigungen in die Tiefe zu schicken. 1898 machten Bergonié und Teissier die ersten Versuche, experimentell mit Röntgenstrahlen auf Tuberkelbacillen und experimentelle Lungentuberkulose beim Tier einzuwirken. Von anderen französischen Forschern wurden die Versuche weitergeführt (Lortet und Genoud, Rendu und du Castel, Revillet, Chanteloute, Decomps und Rouillès). Ein Einfluß auf die Tuberkelbacillen wurde nicht festgestellt, ein wesentlicher Heilungserfolg konnte aus den eben berührten technischen Gründen nicht erzielt werden, immerhin fiel den Autoren schon damals die auffallende Sklerosierung der erkrankten Pleurablätter und die narbige Verdickung des Peritoneums bei den tuberkulös gemachten und bestrahlten Tieren auf.

Während auf allen Gebieten der chirurgischen Tuberkulose die Entwicklung der Röntgentherapie schnell vorwärtsschritt, wurde die Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose sehr vernachlässigt. Das lag hauptsächlich daran, daß man über die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf die tuberkulösen Lungenherde noch völlig im Unklaren war und — wie die Erfahrung dann auch lehrte — bei falschem Vorgehen Schaden zu stiften fürchten mußte.

Erst durch die experimentellen Arbeiten von Küpferle und Bacmeister wurden die Grundlagen für die Röntgentherapie der Lungentuberkulose geschaffen. Diese Autoren bestrahlten mit den Methoden der Tiefentechnik experimentell erzeugte Lungentuberkulose bei Kaninchen und kamen dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Tuberkelbacillen selbst findet in entscheidender Weise nicht statt.

2. Dagegen läßt sich bei Anwendung harter, filtrierter Röntgenstrahlen eine beginnende, experimentell bei Kaninchen gesetzte Lungentuberkulose unterdrücken, eine bereits entstandene heilen.

3. Getroffen wird durch die Röntgenstrahlen das tuberkulöse Granulationsgewebe, das geschädigt und in Narbengewebe umgewandelt wird.

4. Dadurch kommt es zu fibröser Umwandlung einzelner Tuberkel in der Lunge, bei ausgedehnteren Prozessen zur Bindegewebsentwicklung in den proliferierenden Randzonen, zu einer Umwachsung und Abschnürung der Nekrosen durch Narben.

Manfred Fraenkel hat außer der direkten Schädigung des tuberkulösen Gewebes noch versucht, auch auf dem Umwege über die Milz den Bacillus selbst anzugreifen. Durch schwache und reizende Bestrahlungen der Milz bzw. des lymphatischen Apparates soll eine Entgiftung des Organismus und eine verstärkte Produktion von Antikörpern hervorgerufen werden. Ob diese zum Teil auf hypothetischer Basis beruhenden Voraussetzungen begründet und ob sie praktisch auswertbar sind, steht noch dahin.

Nachdem aber im Tierexperiment der Beweis geliefert war, daß die Lungentuberkulose dem heilenden Einfluß der Röntgenstrahlen ebenso unterworfen ist wie die äußere Tuberkulose, konnte die Behandlung der menschlichen Phthise in Angriff genommen werden. In jahrelangen Erfahrungen haben speziell wir uns bemüht, diese Methode immer weiter auszubauen und erfolgreich zu gestalten.

Über unsere Erfahrungen und Erfolge habe ich schon verschiedentlich berichtet. Wie aber überhaupt in der Röntgentherapie der Ausbau immer weiterschreitet, die Technik sich immer mehr vervollkommnet, so sind auch unsere Bestrebungen noch nicht abgeschlossen, die Technik wandelt sich mit den größeren Erfahrungen, der Verbesserung des Instrumentariums von Jahr zu Jahr. Wie bei der Krebsbehandlung, wie bei der Behandlung der äußeren Tuberkulose ist das Problem der Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose noch nicht gelöst, aber wir haben doch bereits schon jetzt eine sehr wertvolle Methode gewonnen, die uns im Kampfe gegen die Lungentuberkulose unterstützt und die Heilung einleitet und befördert, wo sie nur unvollkommen und langsam einsetzt. Wir sehen schon jetzt in der richtig angewandten und richtig durchgeführten Röntgenbehandlung bei geeigneten Fällen der menschlichen Lungentuberkulose einen großen Fortschritt in der Phthiseotherapie.

Das Gesetz, daß das tuberkulöse Granulationsgewebe durch harte Röntgenstrahlen elektiv getroffen und geschädigt wird, gilt wie bei jedem tuberkulösen Gewebe auch bei der menschlichen Lungentuberkulose. Das haben unsere Erfahrungen, die sich jetzt über weit mehr als 1000 Fälle erstrecken, sicher bewiesen. Aber die Anwendung ist eine viel schwierigere und kompliziertere wie bei fast allen anderen Lokalisationen der Tuberkulose im Körper. Überall sonst erreichen wir unsern Zweck, wenn das tuberkulöse Gewebe möglichst zerstört und dann durch Narben ersetzt wird. Ganz anders ist es in der Lunge. Während sonst der Zerfall eines tuberkulösen Herdes erwünscht ist, bringt er in der Lunge Gefahren mit sich. Durch zu starke Beeinflussung des tuberkulösen Gewebes kann es unter Umständen zu Einschmelzung, Zerfallserscheinungen, Blutungen und Kavernenbildung kommen. Wir können deswegen Wetterer nicht zustimmen, der sagt, daß es ver-

wunderlich ist, daß bei der Einfachheit und Ungefährlichkeit des Verfahrens die Röntgentherapie der Lungentuberkulose noch nicht allgemeine Aufnahme in die Lungenheilstätten gefunden hat. Es ist gewiß festzustellen, daß sich gerade die Lungenheilstätten bisher eine große Zurückhaltung auferlegten, während die Kliniken und Krankenhäuser, die meistens weder ein so geeignetes Material noch den günstigen Rahmen der Allgemeinkur und der klimatischen Verhältnisse haben wie die meisten Lungenheilstätten, sich immer mehr auch dieser Beförderung der Narbenbildung bei der Lungentuberkulose durch Röntgenstrahlen zuwenden. Der Grund liegt aber außer der Tatsache, daß die meisten Heilstätten sich der wirtschaftlichen Verhältnisse wegen einen Therapieapparat in den letzten Jahren, die uns die großen Fortschritte auch in dieser Behandlungsmethode der Lungentuberkulose brachten, nicht anschaffen konnten, vor allem daran, daß eine eingehende spezialistische Erfahrung in der Röntgentherapie notwendig ist und daß vor allem das Verfahren eben nicht einfach und bei falscher Indikationsstellung und falscher Technik nicht ungefährlich ist.

Das Problem der Röntgenbehandlung der menschlichen Lungentuberkulose beruht auf der richtigen Erkenntnis des pathologisch-anatomischen Charakters der Erkrankung und der richtigen, diesem Charakter angepaßten Technik. Die Röntgenstrahlen sollen und vermögen auch bei der Lungentuberkulose ein langsam sich entwickelndes, also auch ein fortschreitendes tuberkulöses Granulationsgewebe in Narbengewebe umzuwandeln. Es kann daher bei langsam progredienten, stationären und bereits zur Heilung neigenden cirrhosierenden und knotigen Formen der Lungentuberkulose die Heilung eingeleitet und beschleunigt werden. Die Röntgentherapie ist aber machtlos, da die Bacillen in entscheidender Weise nicht angegriffen werden, bei allen exsudativ-käsigen Formen und Kavernen, bei denen das zu beeinflussende Granulationsgewebe zurücktritt, und bei allen akut fortschreitenden und akut destruierenden Prozessen, bei denen die Virulenz der Bakterien jedes Heilungsbestreben überwindet.

Nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen ist also die Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose in keiner Weise ein Allheilmittel bei dieser Krankheit, das ist immer wieder von uns betont worden. Sie ist nur eine Unterstützung der Naturheilung, aber in dieser Beziehung ist sie uns bereits außerordentlich wertvoll geworden.

Die richtige Indikationsstellung setzt eine genaue längere Beobachtung der Kranken, besonders auch auf seine Temperatur, Auswurfverhältnisse u. s. w. voraus. Vor allem aber ist eine richtige Auswahl der Fälle nur möglich, wenn man sich möglichst klar über die anatomischen Verhältnisse der zu behandelnden Krankheit ist. Das vielgestaltige anatomische Bild der Lungentuberkulose, das sich aus proliferierenden und exsudativen, aus vernarbenden und zerstörenden Prozessen zusammensetzt, erschwert die richtige Beurteilung sehr. Alle pneumonischen und exsudativen Formen, alle akut destruierenden scheiden für die Röntgenbehandlung aus. Nur die langsam progredienten, die stationären und die zur Latenz neigenden Formen der cirrhosierenden und nodösen Tuberkulose dürfen in der Lunge mit Röntgenstrahlen behandelt werden. Ohne ein gutes Röntgenbild der Lunge soll man niemals zu dieser Therapie greifen. Kavernen innerhalb derartiger Prozesse sind keine Gegenindikation. Die Röntgenbestrahlung der Lungentuberkulose hat nur die Aufgabe, die bereits vorhandenen Heilungsbestrebungen, die oft aber nur unvollkommen bleiben, zu unterstützen und zu vervollkommnen. Weil sie aber diese Aufgabe bei richtiger Technik erfüllen kann, so ist ihr Anwendungsgebiet gerade in den Heilstätten ein sehr großes. Keine einzige unserer

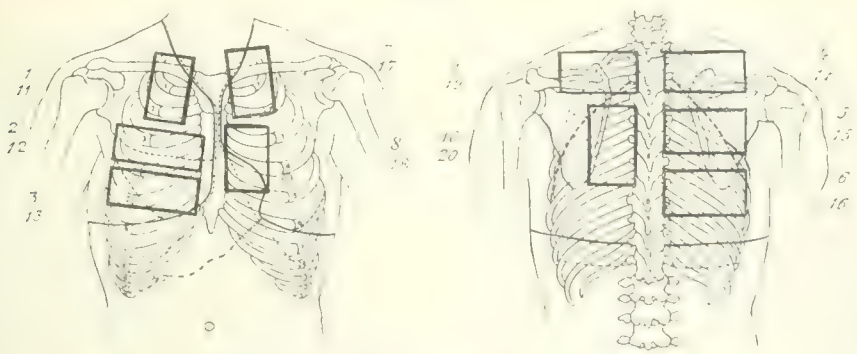
erprobten Behandlungsmethoden wird durch die Röntgenbestrahlung verdrängt oder ausgeschaltet, da ja nur die Heilung unterstützt und schneller gestaltet wird. Wir gehen jetzt stets so vor, daß wir immer erst versuchen, durch die Allgemeinkur eine völlige Entfieberung zu erreichen, die Progredienz des Leidens aufzuhalten und die Heilung einzuleiten; erst die bereits spontan begonnene, meist aber ungenügende Heilungstendenz wird dann durch die Röntgenbehandlung verstärkt und möglichst weit getrieben. Es eignet sich daher ein sehr großer Teil der prognostisch günstigen Fälle, die sich in den Heilstätten befinden, bei denen die Allgemeinkur die Bildung des mehr gutartigen tuberkulösen Granulationsgewebes an Stelle exsudativer und akut destruierender Prozesse bereits erzielt hat, zur Röntgenbehandlung. Eine erfolgreiche Einwirkung der Strahlen führt zu einer stärkeren Schrumpfung. Ganz charakteristisch sind daher die gegen Ende und nach der Röntgenbehandlung auftretenden Schrumpfungsbeschwerden mit leichten ziehenden Schmerzen und Druckgefühl in den bestrahlten Stellen bei sich hebendem Allgemeinbefinden und schwindenden Symptomen, vor allem bei völlig normaler Temperatur bei genauester rectaler Messung. Diese Schrumpfungserscheinungen treten bei richtiger Technik außerordentlich häufig im Anschluß an die Röntgenbehandlung auf und sind ebenfalls ein überzeugender Beweis für die vernarbende Wirkung dieser Therapie.

Neben der richtigen Auswahl der Fälle ist die Technik der Röntgenbestrahlung bei der erfolgreichen Behandlung der Lungentuberkulose von entscheidender Bedeutung. Aufgabe der Röntgentherapie ist es, aus dem tuberkulösen Granulationsgewebe Narben zu machen. Die Röntgentechnik hat in den letzten Jahren gewaltige Fortschritte gemacht. Die Arbeiten der medizinischen Klinik in Freiburg, der Frauenkliniken in Freiburg und Erlangen sind von grundlegender Bedeutung geworden. Die für die Tumoren ausgebaute Intensivbehandlung darf aber nicht auf die Behandlung der Tuberkulose, vor allem der Lungentuberkulose übertragen werden. Wir sind heute in der Lage, röntgenempfindliche Zellen durch Intensivbestrahlung abzutöten. Das tuberkulöse Granulationsgewebe gehört zu den empfindlicheren Geweben und ist durch harte Röntgenstrahlen zu schädigen und zu vernichten. Diese Eigenschaft machen wir uns bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, besonders bei Drüsen- und Knochenherden zu nutze, indem wir durch intensive Bestrahlung das tuberkulöse Gewebe möglichst zu schädigen suchen. Auch bei unseren Tierexperimenten haben wir mit starken Dosen gute Erfolge erreicht.

Bei der Lungentuberkulose ist aber viel größere Vorsicht notwendig. Es soll und muß Aufgabe der Röntgentherapie sein, eine möglichst schonende Vernarbung ohne Zerstörung und Zerfall von Lungenherden zu erreichen. Bei einem solchen Verfahren kommt neben der elektiv zerstörenden Wirkung der Röntgenstrahlen auf das tuberkulöse Gewebe die Reizdosis in Frage, die zu einer intensiven Bindegewebsentwicklung und Abkapselung des Krankheitsherdes führt. Diese direkte Reizdosis auf die Bindegewebsentwicklung wird unserer Ansicht nach unterstützt durch die dadurch hervorgerufene stärkere Durchblutung des tuberkulösen Herdes, welche diesen und den Tuberkelbacillus in ausgiebigere Berührung mit den im Blute vorhandenen normalen und specifischen Schutzstoffen bringt. Wir sind im Laufe der Jahre immer mehr zu der Überzeugung gekommen, daß das Erstrebenswerte für die Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose die Reizwirkung für die Bindegewebsentwicklung und nicht die schnelle Schädigung der tuberkulösen Zelle ist. Wir vermeiden jetzt nach Möglichkeit jede stärkere Reaktionserscheinung und sehen vor allem darauf, daß genügend lange Reaktionspausen eingehalten werden.

Für die Behandlung der Lungentuberkulose mit Röntgenstrahlen bedienen wir uns nur der Felderbestrahlung. Als Röhren benutzen wir die Siederöhren, die für unsere Dosierung bei der Behandlung aller Formen der Tuberkulose völlig ausreichen. Als Filter genügt ebenfalls 4 *mm* Aluminium für unsere Zwecke. Wir teilen die Lunge in Felder ein, die je nach dem Sitz der Krankheit bestrahlt werden. Die Größe der Felder ist so, daß Brust und Rücken auf der Projektionsfläche der Lungen in 3 Felder eingeteilt werden. Unser Schema gibt einen Fall wieder, bei dem die Krankheit so ausgedehnt ist, daß rechts sämtliche 3 Felder, links nur Spitze und Hilusgegend bestrahlt werden. Je nach Sitz der Erkrankung werden seitliche Felder hinzugenommen. Die Dosierung soll stets so angepaßt sein, daß Zerfallserscheinungen und stärkere Reaktionen vermieden werden. Die praktischen Erfahrungen haben gezeigt, daß bei der menschlichen Tuberkulose der Lungen wesentlich kleinere Dosen gegeben werden müssen, als wir im Tierexperiment zur schnellen Heilung der Lungenherde brauchten. Wir legen jetzt den größten Wert auf längere Reaktionspausen, um die Wirkung zu beobachten und eine zu starke Reaktion zu vermeiden. Es wird in einer Sitzung stets nur ein Feld bestrahlt. Die Folge der Bestrahlungen

Fig. 83.



richtet sich nach dem Verhalten der Krankheit, bei fehlenden oder ganz geringen Reizerscheinungen geben wir 3 Bestrahlungen in der Woche, bis wir die eine Seite einmal von vorne und hinten bestrahlt haben, auf unserem Schema geben die Zahlen 1–6 die Reihenfolge der Felderbestrahlungen in je einer Sitzung an. Früher wurde dann dieselbe Seite in gleicher Weise noch einmal durchbestrahlt. Jetzt gehen wir aber, um eine Überdosierung zu vermeiden, erst auf die andere Seite über und bestrahlen auch hier von vorne und hinten einmal durch (7–10), jedesmal ein Feld, 3 Sitzungen in der Woche. Dann erst wird der ganze Turnus wiederholt, zunächst rechts (11–16) und dann links (17–20).

Es tritt somit stets, wenn eine Seite je einmal von vorne und hinten in den notwendigen Feldern bestrahlt ist, eine Reaktionspause von mindestens einer Woche ein, die wir wie in unserem Schema durch Bestrahlung der anderen Seite ausfüllen können. Bei einseitiger Erkrankung tritt eine mindestens 8tägige Pause ein.

Die Dosierung schwankt zwischen 4–15 X bei 4 *mm* Aluminiumfilter (8 bis 30% der H. E. D.). Die Dosierung hat sich aber auf das genaueste nach dem pathologisch-anatomischen Charakter der Erkrankung und der etwaigen Reaktion zu richten. Größere Dosen bei der cirrhosierenden und zur Latenz neigenden Lungentuberkulose, kleinere bei der stationären und langsam progredienten Tuberkulose. Bei Bronchialdrüsentuberkulose geben wir 10–20 X in einer Sitzung. Für den Anfänger ist dringend anzuraten, daß er lieber mit kleineren und häufigeren Dosen arbeitet, bei denen jede Schädigung ausgeschlossen ist, wenn der Lungen-

befund gut kontrolliert wird; doch ist zu bedenken, daß natürlich ein der anatomischen Erkrankung entsprechendes Strahlenmaximum am besten wirkt. Bei einem solchen Verfahren lassen sich Überdosierungen vermeiden, es kann bei diesem höchst empfindlichen Gewebe die für die Vernarbung notwendige Optimaldosis für jeden einzelnen Fall gefunden werden, es kann sofort die Behandlung bei jeder zu starken Reaktion abgebrochen werden.

Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß sich ein bindendes Schema für die Dosierung und Bestrahlungsfolge nicht aufstellen läßt, als Regel gilt nur, daß gutartige Fälle mit größeren Dosen und in schnellerer Folge, Fälle, bei denen ein Zerfall zu fürchten ist, mit kleineren Dosen und längeren Reaktionspausen bestrahlt werden. Das ist gerade die Schwierigkeit und die Kunst, daß bei der Röntgentherapie der Lungentuberkulose nur eine große Erfahrung in der Röntgentherapie, eine genaueste Beobachtung und richtige Einschätzung der anatomischen Grundlagen der Krankheit den heilungsbefördernden Effekt finden lassen und eine Schädigung des Kranken vermeiden.

Am besten werden die Erfolge an einer Reihe von Beispielen illustriert, die ich kürzlich in der Strahlentherapie (IX, 1919) veröffentlicht habe und die ich hier mit den dort ausgesprochenen Schlußsätzen wiedergeben möchte.

Ich habe mich bemüht, als Beispiele Fälle aus allen Gebieten der Lungentuberkulose zu bringen, die der Bestrahlung zugänglich sind. Die Bilder sprechen für sich. Auf allen kommt die starke Schrumpfung der tuberkulösen Herde zum Ausdruck. Die ersten 6 Fälle von offener Tuberkulose wurden klinisch völlig zur Latenz gebracht. Die beiden letzten Fälle geben schwere, langsam progrediente Fälle wieder, aber von indurierendem Charakter, die, weil sie bereits Kavernen enthielten, sehr vorsichtig mit kleinen Dosen bestrahlt wurden. Bei solchen Fällen muß man sich vorsichtig vorwärts tasten, Reaktionspausen von 2—8 Tagen lassen, dann kann aber bei diesen kleinen Dosen nichts Unerfreuliches eintreten. Diese Fälle zeigen auch, daß sich ebenfalls bei schwereren vorgeschrittenen Fällen, wenn überhaupt, nur eine unvollkommene Tendenz zur Vernarbung vorhanden ist, viel durch die Röntgenbestrahlungen erreichen läßt, wenn natürlich eine völlige Heilung auch nicht möglich ist. (Tafel II—IV.)

Wir haben im Laufe der Jahre jetzt ein Material von über 1000 Fällen, die wir nach diesen Grundsätzen behandelt haben; je mehr wir lernen, die Indikation richtig zu stellen und unsere Dosierung dem anatomischen Charakter der Krankheit anzupassen, um so besser werden die Erfolge. Es ist ganz auffallend, wie bei unserem dauernd großen Krankenmaterial die Blutungen gegen früher, ehe wir so ausgedehnt bestrahlten, zurückgegangen sind, trotz des zweifellos bösartigeren Charakters der Krankheit, dem schlechten Allgemeinzustand und der geringeren Widerstandsfähigkeit infolge der jahrelangen Unterernährung und der psychischen Belastung, die Trauer und Sorgen über so viele gebracht haben, und die wir bei der Entwicklung einer Tuberkulose nicht zu gering anschlagen dürfen. Es ist dies auch ein Beweis, daß wir unserem Ziel, die Naturheilung zu unterstützen und zu vervollkommnen, immer näher kommen. Vernarbung bedeutet Schrumpfung. Im Verlauf und nach Beendigung der Bestrahlung treten daher, wie bereits oben erörtert, häufig ziehende Beschwerden auf, die aber niemals — auch bei rectaler Messung — mit Temperatursteigerungen verbunden sein dürfen. Diese Beschwerden sind als Zeichen der erwünschten Wirkung, der Narbenbildung und Contraction nur zu begrüßen. Erhöhte Temperaturen, die nicht nach einigen Stunden für die Dauer abfallen, sind stets ein Zeichen für Überdosierung. Dagegen kann der Auswurf während der

Fig. 1.

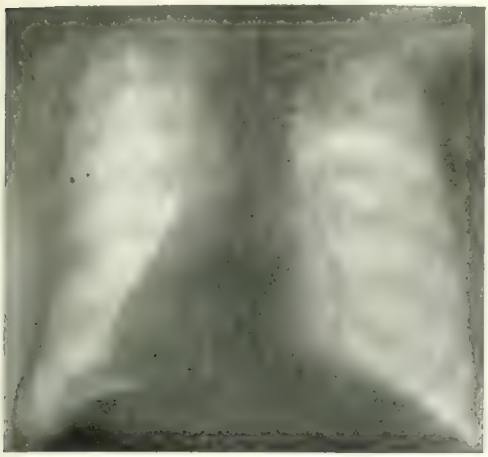
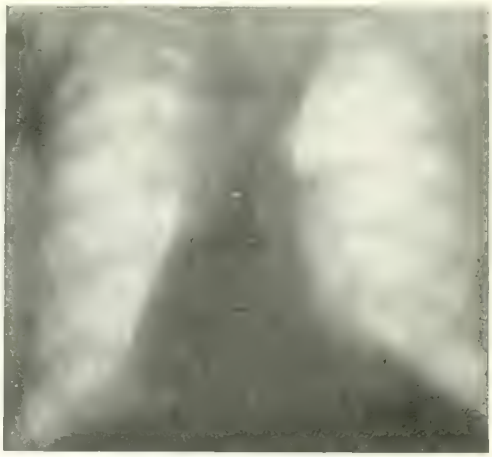


Fig. 2.



Stationäre nodöse offene Tuberkulose in beiden Oberlappen vor und nach der Bestrahlung.

Fig. 3.

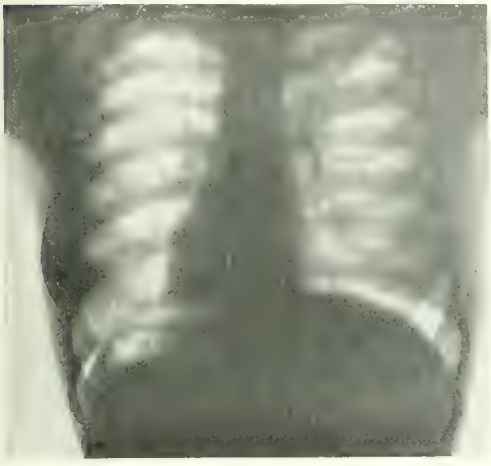


Fig. 4.

Stationäre nodöse offene Tuberkulose im rechten Oberlappen und Hilus vor und nach der Bestrahlung.

Fig. 5

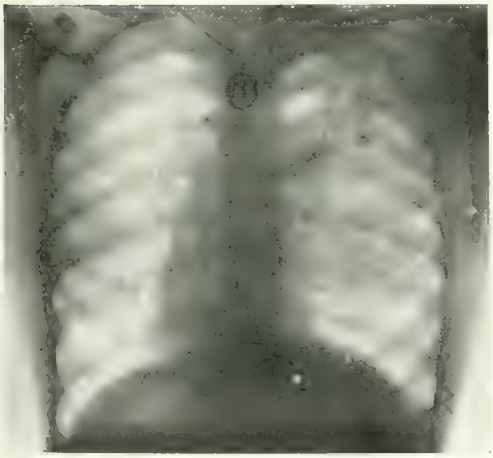
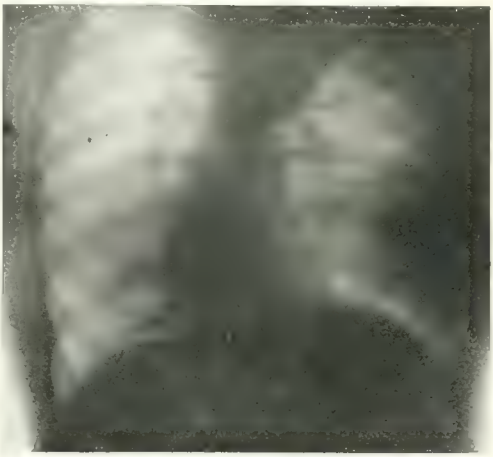


Fig. 6.



Progrediente nodöse offene Tuberkulose im rechten Oberlappen und Hilus vor und nach der Bestrahlung.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.

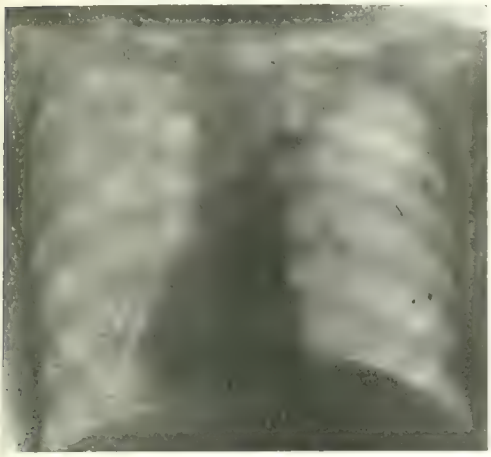
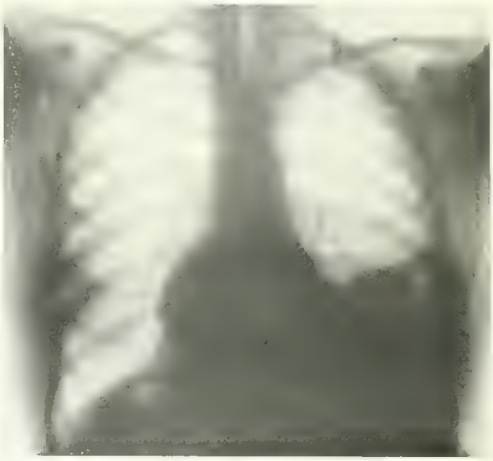


Fig. 2.

Progrediente nodöse offene Tuberkulose im rechten Oberlappen mit Kaverne vor und nach der Bestrahlung.

Fig. 3.

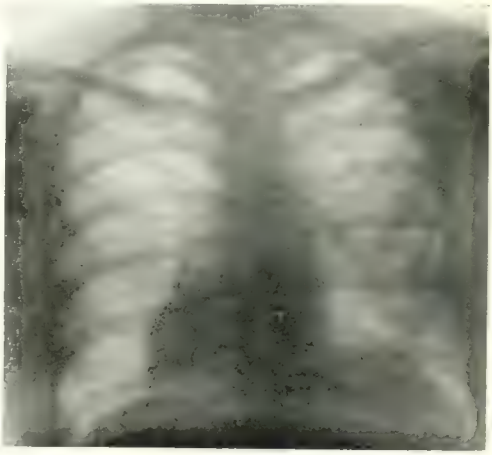
Fig. 4.



Progrediente offene Aspirationstuberkulose im rechten Unterlappen mit Schwarte nach exsudativer Pleuritis vor und nach der Bestrahlung.

Fig. 5.

Fig. 6.



Progrediente offene kavernöse Tuberkulose im rechten Unterlappen vor und nach der Bestrahlung.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.

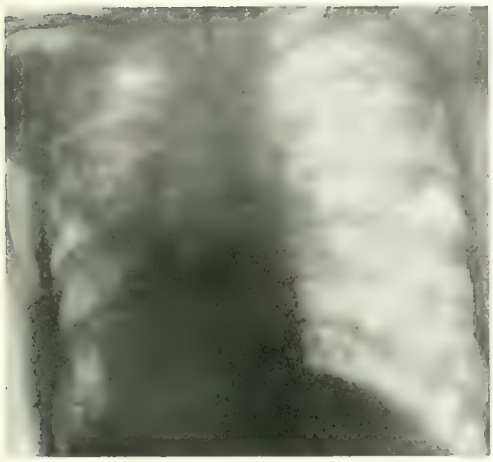
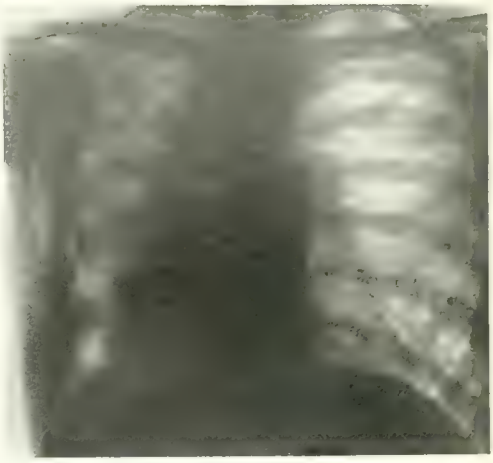


Fig. 2.



Schwere progrediente zirrhotische offene Tuberkulose der linken Lunge, Kaverne im linken Oberlappen vor und nach der Bestrahlung.

Fig. 3.

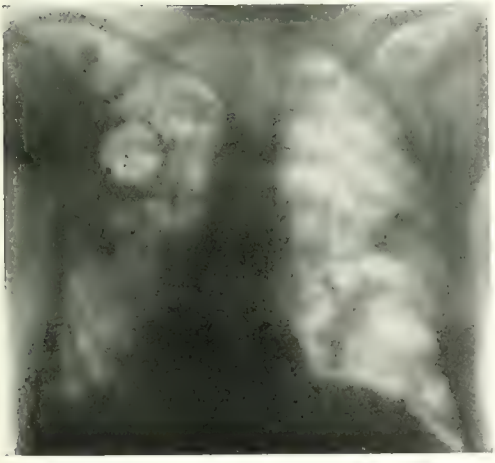


Fig. 4.

Progrediente zirrhotische offene Tuberkulose in der linken Lunge mit großer Kaverne im linken Oberlappen vor und nach der Bestrahlung.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Bestrahlung unter Umständen, da ja eine Reizung des tuberkulösen Herdes vorliegt, vorübergehend etwas zunehmen. Die genaueste Kontrolle des Auswurfes auf elastische Fasern ist selbstverständlich. Da die Röntgenbestrahlung das tuberkulöse Granulationsgewebe in Narben überführen soll, so ist der Enderfolg erst 3—4 Wochen nach Abschluß der Bestrahlung zu erwarten. Gewöhnlich sind mehrere Bestrahlungsfolgen notwendig, da immer das Prinzip vorherrschen muß, Überdosierungen zu vermeiden, und man stets langsam und sicher vorgehen soll.

Die Röntgenbehandlung bei der Lungentuberkulose ist also eine zweischneidige Waffe, deren Gebrauch genau studiert und gelernt sein muß, sie ist nur von dem allgemein und technisch erfahrenen Arzt anzuwenden, nie einem unkontrollierten Personal zu überlassen. So günstig die Erfolge zu gestalten sind, so gefährlich kann sie in der Hand eines Unerfahrenen werden.

Für den Erfolg der Röntgenbehandlung der menschlichen Lungentuberkulose ist, das habe ich bei jeder meiner Publikationen hervorgehoben und ich möchte es ganz ausdrücklich hier noch einmal unterstreichen, ferner unbedingt notwendig ein entsprechendes Verhalten der Patienten während der Kur. Ich habe schon früher die Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose mit einer inneren Operation verglichen und möchte an diesem Bilde festhalten. Während der ganzen Bestrahlungszeit, also während des inneren Wundverlaufes, ist die äußerste Schonung am Platze. Meine Patienten dürfen nur 3mal am Tage ½ Stunde spazieren gehen, die strengste Einhaltung der verordneten Liegestunden wird ihnen zur Pflicht gemacht und ärztlich kontrolliert. Jede körperliche Belastung muß ausgeschaltet werden. Deshalb soll und darf die Röntgenkur der Lungentuberkulose nur im Rahmen einer allgemeinen Kur durchgeführt werden, bei der sich die Patienten unter dauernder ärztlicher Aufsicht und in den besten hygienischen, klimatischen und diätetischen Verhältnissen befinden. Nur wenn zugleich die Vorteile der allgemeinen klimatisch-diätetischen Kur einwirken, ist mit dieser sehr diffizilen Behandlungsmethode der gute Erfolg zu erzielen, wie wir ihn erreichen. Niemals soll die Röntgenbehandlung ambulant durchgeführt werden, niemals, wenn nicht gleichzeitig alle Forderungen der allgemeinen Kur erfüllt werden können. Deswegen wird die Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose nur den Lungenheilstätten vorbehalten bleiben müssen, da nur hier der optimale aber notwendige Rahmen für die Kur zu finden ist.

Mit der direkt specifisch auf die tuberkulösen Lungenherde wirkenden Röntgenbestrahlung haben wir Bestrahlungen mit der künstlichen Höhensonne zu einem kombinierten Verfahren verbunden. Die Wirkungsweise der Quarzbestrahlungen ist in ihrem eigentlichen Wesen, geradeso wie beim Sonnenlicht, noch unbekannt. Sicher ist, daß die Hyperämisierung der Haut eine Entlastung der Lunge bedeutet, sicher aber auch, daß durch das Quarzlicht, gerade wie durch das Sonnenlicht, allgemeine immunisatorische Umstimmungen erfolgen, die besonders günstig bei tuberkulösen Erkrankungen jeder Art im Körper wirken. Die Quarzbestrahlungen haben bei der Behandlung der Lungentuberkulose noch den Vorteil, daß die Ausschaltung der roten Strahlen die zweifellos aktivierende Eigenschaft des Sonnenlichtes bei der Lungentuberkulose herabsetzt. Aber auch die Quarzbestrahlungen sind nicht wahllos bei jeder Form der Lungentuberkulose zu gebrauchen, exsudativ-pneumonische Formen und akut destruierende Fälle werden selbst bei vorsichtiger und langsamer Gewöhnung nicht günstig beeinflußt; Fieber, vermehrter Auswurf, Störungen des Allgemeinbefindens können bei ihnen Folgeerscheinungen der Quarzbestrahlungen sein. Bei allen anderen Formen der Lungentuberkulose ist der Einfluß ein guter. Wir bestrahlen den entblößten Oberkörper mit 2 Quarzlampen von vorn und hinten,

beginnen mit je 110 *cm* Entfernung und 5 Minuten Dauer, aufsteigend um je 2 Minuten auf 15 unter Verringerung der Entfernung um je 5 *cm* bei jeder Sitzung bis auf 80 *cm*. Im allgemeinen geben wir zunächst 6 Quarzbestrahlungen, einen um den anderen Tag, schließen dann die Röntgenkur an und beenden den ganzen Turnus wieder mit 6 Quarzbestrahlungen. Je nach Bedarf und Erfolg wird natürlich die Zahl der Quarzlampenbestrahlungen variiert und vermehrt, namentlich bei den Formen des trockenen Katarrhs.

Diese Vereinigung der allgemein und specifisch wirkenden Strahlenformen hat sich bei uns außerordentlich günstig bewährt.

Die Röntgenbehandlung der nichtchirurgischen Tuberkulose hat auch bei anderen Lokalisationen in der letzten Zeit zu günstigen Resultaten geführt. Brünings und Albrecht brachten die ersten günstigen Berichte bei experimenteller Kehlkopftuberkulose. Frank Schulz, Wilms, Menger und Wetterer berichten über günstige Erfolge beim Menschen. Auch wir haben verschiedentlich günstige Erfolge gesehen, u. zw. die besten bei nicht ulcerierenden, proliferierenden Infiltraten. Wir haben vor allem den Eindruck, daß die Röntgenbestrahlung in Verbindung mit den übrigen Methoden, besonders der Krysolganbehandlung und der Kaustik eine schnellere Vernarbung erzielen kann. Technik entweder ein Feld von vorn (2 · 20 · 30 X oder 4 · 10 X) oder 3 kleine Felder von vorn und je seitlich jedes Feld 3 · 10 · 20 X.

Über die Behandlung der Bauchfelltuberkulose liegen eine Reihe von Berichten vor (Belley, Balsamoff, Manfred Fraenkel, Krecke, Bacmeister, Stepp, Schlecht, Klewitz). Alle Autoren sind sich einig, daß eine auffallend günstige Heilungsziffer bei Beachtung der sonstigen Heilfaktoren erreicht wird. Als Dosierung wird von Klewitz angegeben: Zinkfilter, täglich 1 Feld des Abdomens, 10–20 Felder, 1 H. E. D. pro Feld; nach 5–6wöchiger Pause Wiederholung der Bestrahlungsserie. Schlecht gibt folgende Dosierung an: 4 Felder Bauch, 4 Felder Rücken 10 · 10 *cm*, 4 *mm* Aluminium. Dosis: 20 X. Unsere Technik stimmt mit der von Schlecht überein und hat uns sehr erfreuliche Resultate gebracht.

Hervorheben möchte ich hier vor allem noch, daß neuerdings uns die Bestrahlung der Darmtuberkulose zum Teil erstaunlich gute Erfolge gebracht hat. Die Darmtuberkulose war bisher nur symptomatisch zu beeinflussen. Durch die Röntgenbestrahlung haben wir zum erstenmal eine Behandlungsmethode gewonnen, mit der wir direkt den Krankheitsherd angreifen können. In Betracht kommen natürlich nicht verlorene Fälle mit schlechtem, fortschreitendem Lungenbefund und terminaler Darmtuberkulose, sondern die langwierigen chronischen Phthisen mit relativ günstigem Allgemeinbefinden, bei denen sich die Darmtuberkulose entwickelt hat und deren Symptome im Vordergrunde stehen. Wir bestrahlen, wenn sich die Hauptlokalisation der Geschwüre nicht durch eine Resistenz und Schmerzhaftigkeit nachweisen läßt, die Gegend der Ileocöcalklappe und den Verlauf des Dickdarmes mit möglichst großen Feldern (4 Felder, die den größten Teil des Abdomens bedecken). Dosierung 20 X bei 4 *mm* Aluminium 2–3 Sitzungen in der Woche. In nicht wenigen Fällen haben wir die Symptome der Darmtuberkulose, Fieber, Durchfälle und Schmerzen unter schneller Hebung des Allgemeinbefindens völlig verschwinden sehen. Die so häufigen Blinddarm- und Appendixreizungen bei der Lungentuberkulose beruhen meistens auf der Bildung tuberkulöser Geschwüre, wenn nicht eine Kotstauung (Liegekuren) der Grund dafür ist. Bei Auftreten derartiger leichter Beschwerden suchen wir immer erst in schonender Weise den Darm zu entleeren; bleiben die Beschwerden bestehen, gibt vor allem die Stuhluntersuchung Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Dickdarmerkrankung (blutige Schleimflocken u. s. w.), so bestrahlen wir Coecum und

Appendixgegend. Bei nicht ungestümen Erscheinungen lassen sich auch bei Übergreifen der Geschwüre auf die Schleimhaut des Appendix nach unseren Erfahrungen die für tuberkulös Lungenkranke unerwünschten Operationen vermeiden und schon längere Zeit bestehende Beschwerden zum Fortfall bringen. Vorsicht bei Frauen und Abdeckung der Ovarien. Dosierung dieselbe wie bei der Bauchfelltuberkulose.

Über die Behandlung der Nieren- und Blasentuberkulose mit Röntgenstrahlen haben besonders Stepp und Wetterer berichtet. Nach Stepp kommen für Nierentuberkulose Fälle in Frage, bei denen nach Entfernung der einen Niere auch die andere erkrankt, zweitens Fälle mit doppelseitiger Nierentuberkulose, drittens einseitige Erkrankungen, bei denen man die Einwilligung zur Operation nicht erhält oder bei denen man zunächst zuwarten will. Auch wir stehen auf dem Standpunkt, daß in vielen Fällen leichter Erkrankung, wenn die Symptome der Erkrankung nicht zunehmen und das Allgemeinbefinden sich, besonders im Rahmen der allgemeinen Kur, hebt, stets der Versuch der Bestrahlung, eventuell in Verbindung mit einer Tuberkulin- oder Partigenkur vor der Operation gemacht werden soll. In 2 Fällen hatten wir auch einen vollen Erfolg. Wir bestrahlen die Niere von vorn, hinten und seitlich, 4 *mm* Aluminium, jedes Feld 2 30—40 X oder noch besser 0,5 Zink 2 × 20—30 X.

Blasentuberkulose reagiert sehr oft recht günstig auf Röntgenbestrahlungen wenn nicht zu starke Schrumpfungen vorliegen, kann auch nach unseren Erfahrungen; eine völlige Symptomenfreiheit und Ausheilung erzielt werden. Auch vorgeschrittene Fälle mit starken Schmerzen und Tenesmen werden oft überraschend schnell von ihren Beschwerden befreit. Die Blase wird am besten vorher gespült und entleert. 2—4 Felder der über der Blase gelegenen Bauchhaut, je ein Feld in einer Sitzung, 4 *mm* Aluminium 30 X, jedes Feld 2mal, nach 3wöchiger Pause wiederholen.

Überblicken wir die Wirkungsweise der Röntgenbehandlung bei der nichtchirurgischen Tuberkulose, die sich auf jedes von der Tuberkulose befallene Organ erstrecken kann, so sehen wir übereinstimmend, daß die Röntgenbehandlung eine Umwandlung des tuberkulösen Granulationsgewebes in Narben bewirkt. Es handelt sich also um die Provozierung und Beschleunigung der Naturheilung. Die Röntgenstrahlen sind also nur ein heilungeinleitendes und -anregendes Mittel. Darin liegt ihr großer Wert bei der Behandlung der Tuberkulose und die Begrenzung ihrer Leistungsfähigkeit. Wo die Virulenz der Bacillen oder die biochemische Konstitution des befallenen Organs eine Heilung unmöglich macht, vermag auch die Röntgenbehandlung nichts zu erreichen. In richtig ausgesuchten Fällen mit richtiger Technik angewendet, ist sie uns aber eine wertvolle Heilmethode, die voraussichtlich mit fortschreitender Erfahrung und verbesserter Technik eine immer größere Rolle auch im Kampfe gegen die nichtchirurgische Tuberkulose zu spielen berufen ist, geworden. Die glänzenden Erfolge gerade bei der chirurgischen Tuberkulose, die bisherigen günstigen Erfahrungen bei der inneren Tuberkulose zeigen, daß wir uns auf dem richtigen Wege befinden.

Literatur: Bacmeister, Int. Zbl. f. Tub. 1912; D. med. Woch. 1916, 4; Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1916; Ztschr. f. Tub. XXVII, 1—4; B. z. Kl. d. Tub. VIII. Suppl.; Strahlentherapie 1919, IX. — Balsamoff, A. d'électr. méd. 1910, p. 334. — Belley, F. d. Röntg. XIII, 4. — Bergonié et Teissier, A. d'électr. méd. 1896, p. 334. — Berns, F. d. Röntg. XXIII, p. 368. — Brünings u. Albrecht, Bergmann, Wiesbaden 1910. — de la Camp u. Küpferle, Med. Kl. 1913, 49. — Chanteloute, Descomps et Rouilliès, A. d'électr. méd. 1897, p. 180. — Manfred Fraenkel, Verh. d. D. Röntgengesellschaft 1914, X. — Klewitz, Münch. med. Woch. 1920, 10. — Krecke, Strahlentherapie VIII, 1. — Küpferle, Strahlentherapie II, 1913, 2; Strahlentherapie V, 1915, 2; F. d. Röntg. XXI. — Küpferle u. Bacmeister, D. med. Woch. 1913, 33; 1916, 4. — Lortet et Genoud, A. d'électr. méd. 1896, p. 240. — Menzer, Strahlentherapie 1919, IX, 1. — Schlecht, Münch. med. Woch. 1920, 28. — Seitz u. Winz, V. Sonderband der Strahlentherapie, 1920. — Stepp, Strahlentherapie 1920, X. 1. — Wetterer, Strahlentherapie 1920, XI, 1. — Wilms, D. med. Woch. 1910, p. 259.

Digitalistherapie.

Von Priv.-Doz. Dr. **Adolf Jarisch.**

Allgemeiner Teil.

Experimentelle Pharmakologie. Der Tierversuch hat eine Reihe von Elementarwirkungen der Digitalis, die uns das Verständnis ihrer Heilwirkung am kranken Menschen vermittelt, kennen gelehrt. Eine Darstellung der „Digitalistherapie" muß daher von den experimentellen Tatsachen ausgehen. Wir unterscheiden:

1. Die Muskelwirkung. Diese besteht darin, daß die Diastole weiter, die Systole vollständiger wird. Dabei erfolgt die systolische Contraction rascher, weil die Muskelfasern früher ihr Spannungsmaximum erreichen; auf diesem verharren sie dann auch länger, so daß sich ein systolisches Plateau bildet. Da die diastolische Füllung zunimmt und diese vermehrte Füllung auch ausgeworfen wird, steigt das Schlagvolum und damit die Amplitude des Pulses. Die Kraft, mit der das Blut in der Systole ausgetrieben wird, steigt dabei nicht[34] über die Norm; ein digitalisiertes Herz vermag somit keinen größeren Widerstand zu überwinden wie ein normales.

2. Die pulsverlangsamende Wirkung. Im Versuche am Warmblüter erweist sie sich als Folge einer Vagusreizung, u. zw. sowohl einer Erregung des Vaguscentrums[67], da sie nach Vagotomie ausbleibt, als auch einer Erregbarkeitssteigerung des Vagusendapparates, da am digitalisierten Herzen dosierte Reizung des N. vagus verstärkt wirksam ist[5, 115].

3. Die Wirkung auf den Rhythmus. Die Aufrechterhaltung der normalen Schlagfolge des Herzens beruht auf einem komplizierten Zusammenspiel einzelner Teilfunktionen; eine Störung führt zur Irregularität. Die Digitalis vermag nun auf diese Teilfunktionen einzuwirken, u. zw. entweder im Sinne einer Behebung der Störung und dadurch den Puls regelmäßiger zu machen, oder im Sinne einer Verstärkung und damit die Unregelmäßigkeit zu vermehren. Auf die den Rhythmus bestimmenden Teilfunktionen wirkt die Digitalis folgendermaßen:

a) die Reizbildung wird gefördert, u. zw. die nomotope wie die heterotope[21, 115].

b) die Überleitung des Reizes vom Vorhof zum Ventrikel wird erschwert, die Überleitungszeit verlängert[76, 109, 133].

c) die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für von außen kommende Reize wird vermindert[7, 8, 17].

4. Die Wirkung auf die Gefäße und den Blutdruck. Unter dem Einfluß der Digitalis beobachtet man teils Erweiterung, teils Verengerung der Arterien. Die Nierengefäße erweitern sich nach kleinen Gaben[62] unter Anstieg der Diurese, nach größeren ziehen sie sich zusammen[26, 42, 61, 64], wobei die Diurese abnimmt; auch bei den Coronargefäßen hat man unter der Einwirkung verschiedener Digitaliskörper teils Erweiterung[91, 93], teils Verengerung[23, 80], teils aber auch keine Wirkung[23, 82] gesehen. Ähnlich verhalten sich auch die Eingeweidearterien[42, 64]. Allein

auf die Gefäßverengerung bezieht man heute die Blutdrucksteigerung nach größeren Digitalisgaben[41].

Sucht man die experimentellen Ergebnisse mit den Erfahrungen am Krankenbette in Einklang zu bringen, so ergibt sich sofort eine Schwierigkeit: beim gesunden Menschen wirkt die Digitalis in therapeutischen Dosen so gut wie nicht die Erfahrungen des Experimentes sind aber am gesunden Tierherzen gesammelt! Der Puls wird entweder gar nicht[17, 29, 33, 71] oder nur nach großen Gaben und auch dann nicht regelmäßig[25, 29] verlangsamt. Ebenso steht es mit der Wirkung auf die Amplitude[33, 134], den Blutdruck[9, 15] und bekanntlich auch die Diurese. Rechnet man die im Tierversuch verwendeten Digitalismengen dem Körpergewicht entsprechend auf den Menschen um[17, 134], so gelangt man zu Dosen von einer Größe, die man keinem Gesunden, geschweige denn einem Kranken zu geben sich getrauen würde.

In der Erkrankung muß somit die Bedingung der therapeutischen Wirkung liegen. Da es noch nicht gelungen ist, Erkrankungen am Tiere nachzumachen, konnte bisher nur die Wirkung der Digitalis auf die Teilfunktionen des gesunden Herzens untersucht werden; deshalb muß die Analyse der Digitaliswirkung am kranken Menschen so vorgehen, daß sie nachsieht, wie weit eine Störung von Teilfunktionen der Erkrankung zu grunde liegt, und in welcher Weise nun diese Teilfunktionen beeinflußt werden, letzteres unter Heranziehung der Erfahrungen im pharmakologischen Versuche. Bei der nun folgenden Besprechung der **klinischen Pharmakologie** halten wir uns an die gleiche Reihenfolge der Digitaliswirkung auf die Teilfunktionen, wie bei Besprechung der experimentellen Erfahrungen.

1. Die Muskelwirkung. Nicht in jedem Falle klinischer Herzmuskelschwäche ist die Digitalis wirksam. Edens[17] hat auf Grund seiner reichen Erfahrung den Satz aufgestellt, daß ein Erfolg nur bei der Insuffizienz des hypertrophischen Herzens eintritt und die Vermutung ausgesprochen, daß mangelhafte Durchblutung des hypertrophischen Muskels im Wege asphyktischer Vagusreizung für die Digitaliswirkung, speziell die pulsverlangsamende, günstige Bedingungen schaffe. Da sich einerseits aus den Messungen Eppingers[22] ohnehin eine relative Unzulänglichkeit der Gefäße im hypertrophischen Herzmuskel ergibt, Gottlieb[41] anderseits im Experimente die schönste Digitaliswirkung eintreten sah, sobald er beim Langendorffschen Herzpräparate die Zufuhr der Speisungsflüssigkeit drosselte, kann es in der Tat als äußerst wahrscheinlich gelten, daß mangelhafte Herztätigkeit bei, bzw. infolge unzureichender Durchblutung in besonderem Maße der Besserung durch Digitalis zugänglich sei. Eine Erklärung dieser Erscheinung könnte man darin sehen, daß bei Sauerstoffmangel Säurebildung auftritt, daß aber die Säurewirkung durch gesteigerte Calciumwirkung, sei es durch Mehrzufuhr von Calcium, sei es durch Sensibilisierung mit Digitalis behoben werde, wie es den von Loewi[81, 82] gefundenen Tatsachen über die Beziehung von Alkali, Calcium und Digitalis für die Tätigkeit des Froschherzens entsprechen würde. Die Digitalis scheint eben in allen Fällen wirksam zu sein, in denen eine relative Calciumunterwertigkeit und damit Kaliumüberwertigkeit besteht, dieses Mißverhältnis alleinige oder teilweise Ursache der mangelhaften Herztätigkeit ist. (Loewi[84], Weizsäcker[143], Zondek[146].)

Die Untersuchungen über die Bedeutung des Calciums in der Pathologie des Herzens dürften noch in mancher Hinsicht von Bedeutung werden; neueste Untersuchungen von Professor Loewi über die Wirkung der Anelektrolyte auf das Froschherz gestatten die in ihrem Wesen heute noch dunkle Wirksamkeit der Zuckerbehandlung von Myokarditiden ebenso wie die Digitaliswirkung durch die Beziehungen zum Calcium unmittelbar mit der Funktion der Muskelmaschine in Verbindung zu bringen.

Dadurch, daß Schädigung des Herzmuskels als ein disponierendes Moment für die Digitaliswirkung betrachtet werden muß, klärt sich ein Widerspruch auf, der in

der Digitalisliteratur nirgends mit genügender Schärfe hervorgehoben wird, dessen Klarstellung aber für die Klinik von größter Bedeutung ist; er betrifft die Wirkung auf die Kraft der Systole. Williams[115] und Dreser[10] haben gefunden, daß, wenn das Froschherz unter Hergabe aller Reservekraft maximal arbeitet, diese „absolute" Kraft durch Digitalis nicht gesteigert wird. O. Frank[34] und W. Straub[125] haben dann unter Zugrundelegung dynamischer Gesichtspunkte einwandfrei nachgewiesen, daß beim Froschherzen die Kraft der Systole unter Digitalis nicht über die Norm steigt und daß eher das Gegenteil der Fall ist. Gegen eine primäre Leistungssteigerung des Herzens spricht auch die energetische Betrachtung der Digitaliswirkung auf das Froschherz in den Abhandlungen v. Weizsäckers und Gottschalks[13, 47]. Ebenso unzweideutig bezeugen aber die Kurven von Gottlieb und Magnus[41], Magnus und Sowton[89], de Heer[52], daß beim Warmblüterherzen die isometrischen Maxima steigen, somit die in der Systole angewendete Kraft zunehmen muß. Die disponierende Wirkung der Schädigung klärt meines Erachtens den Widerspruch auf. Die Warmblüterorgane leiden bekanntlich unter Isolierung und anderen Versuchsbedingungen viel mehr wie die Kaltblüterorgane; darum sieht man am Säugerherzen, was man am Froschherzen nicht sieht: Steigerung der Energie der Systole. Somit können wir sagen: die Digitalis steigert gesunkene Herzkraft zur Norm, aber nicht darüber hinaus.

So ist es auch bei der Herzschwäche des kranken Menschen. Bei der Insuffizienz arbeitet das Herz nach Verlust seiner Reservekraft und Akkommodationsfähigkeit (H. Straub[131]) mit seiner „absoluten" Kraft wie das Froschherz in den zitierten Versuchen. Hätte hier die Digitalis ebensowenig Erfolg wie beim Frosch, dann gäbe es keine Digitalistherapie. Das Vorbild für die Wirkung am Krankenbett muß jedoch der Versuch am geschädigten Herzen sein, und dieser zeigt, daß unter Digitalis die gesunkene Druckkraft steigt, somit für das erkrankte Herz zu groß gewordene Widerstände wiederum überwunden werden können. Demnach hat man sich vorzustellen, daß bei der Heilwirkung der Digitalis auf das kranke Herz außer der allgemein angenommenen vergrößernden Wirkung auf den Umfang von Diastole und Systole auch Steigerung der Contractionsenergie jedes einzelnen Herzschlages beteiligt ist. Klinisch findet diese Änderung der Herztätigkeit ihren unmittelbaren Ausdruck in einer Vergrößerung der Amplitude unter Absinken des Minimal- und Ansteigen des Maximaldruckes, u. zw. unabhängig von dem Eintritt einer etwaigen Pulsverlangsamung, da sie auch in Fällen beobachtet wurde, in denen die Frequenz unbeeinflußt blieb[17, 33]. Diese Unabhängigkeit der Wirkung auf den Puls von einer allfälligen Frequenzabnahme, die übrigens auch in Versuchen von Joseph[61] am Warmblüter zum Ausdruck kommt, ist darum besonders bemerkenswert, weil eine Erhöhung der Herzleistung bei gleichbleibender Contractionsenergie und alleiniger Wirkung auf den Umfang von Diastole und Systole nur unter gleichzeitiger Frequenzabnahme denkbar ist, deren Bestehen somit eine Steigerung der Contractionsenergie des Herzens unmittelbar anzeigt.*

2. Die pulsverlangsamende Wirkung. Da sie beim Gesunden so gut wie nicht zu stande kommt, kann zu ihrer Erklärung eine Vaguswirkung entsprechend dem Tierversuch nur unter der Voraussetzung herangezogen werden, daß beim Herzkranken eine stärkere Anspruchsfähigkeit des Vagusendapparates angenommen werden darf. Edens[17] vermutet, wie erwähnt, in der mangelhaften Sauerstoffver-

* Die Frage, ob die Zunahme der Contractionsstärke des Herzens in der Form des Elektrokardiogramms zum Ausdruck kommt, wie Fahrenkamp[26] angibt, ist noch nicht entschieden; nach den Erfahrungen von Beuttenmüller[4] besteht zum mindesten keine Gesetzmäßigkeit.

sorgung die Ursache einer solchen. Für das Bestehen einer Überempfindlichkeit des Vagusapparates liefert nun zwar die Prüfung durch den Druckversuch[illegible] gewisse Anhaltspunkte, doch genügen sie nicht, die oft so bedeutende Pulsverlangsamung zu erklären. Eine Steigerung des Druckeffektes ist nämlich bei Herzkranken keineswegs regelmäßig[illegible], und es besteht auch keine bestimmte Beziehung zur Digitaliswirksamkeit[illegible]. Anderseits ist aber nach Verabreichung der Digitalis der Vagusdruck doch öfter stärker wirksam[illegible]. Wir können somit die Beteiligung des Vagus nicht ausschließen, können sie aber auch nicht als alleinige Ursache der Pulsverlangsamung betrachten.

Die Verlangsamung zeigt sich nur beim herzkranken Menschen mit abnorm beschleunigtem Pulse, u. zw. senkt die Digitalis erhöhte Frequenz zur Norm, aber nicht darunter (Gottlieb[illegible], Edens[illegible]). Da die Pulsbeschleunigung wahrscheinlich eine Folge der Herzmuskelschwäche ist, erscheint es gestattet, die Pulsverlangsamung wenigstens zum Teil als Ausdruck der Besserung der Muskelfunktion zu betrachten, wie dies Cushny[13, 14] getan hat. Dafür spricht, daß nach intravenöser Strophanthininjektion die Verlangsamung oft erst nach einiger Zeit der Wirkung auf die Amplitude nachfolgt (Fränkel und Schwartz[33]). Der erwähnte Umstand, daß bei Herzinsuffizienzen mit normaler Frequenz die Energie der Herzcontraction ohne Abnahme der Frequenz zunehmen kann[illegible], was auch im Tierversuch beobachtet worden ist[illegible], beweist jedoch, daß beide Erscheinungen nicht zwangläufig miteinander verknüpft sind, daß die Verlangsamung Folge der Energiesteigerung sein kann, aber nicht muß.

Betrachten wir somit die Verlangsamung wenigstens zum Teil nur als Zeichen eingetretener Muskelwirkung, so müssen wir uns doch vor Augen halten, daß sie immer günstige Bedingungen für ausgiebigere Pumparbeit schafft und die Leistung des Herzens fördert[36, 56]; wenn die Diastole länger dauert, hat das Herz mehr Zeit sich zu füllen, deshalb liegt das Frequenzoptimum relativ niedrig.

3. Die Wirkung auf den Rhythmus. Da eine allgemeine Besprechung dieses Punktes ohne Eingehen auf Einzelheiten nicht möglich ist, wird er, soweit er spezialistisches Interesse übersteigt, im speziellen Teil zur Sprache kommen.

4. Die Wirkung auf die Gefäße und den Blutdruck. Beim gesunden Menschen ist nichts Nennenswertes von einer Gefäßwirkung bekannt geworden; dagegen sind gewisse Anhaltspunkte dafür vorhanden, daß bei der Arteriosklerose unter Umständen eine Wirkung auf die Coronarien und Nierengefäße auftreten könne, wovon im speziellen Teile noch gesprochen werden soll. Auf die Gefäße der Peripherie und des Darmes hat sich in den plethysmographischen Versuchen O. Müllers und seiner Mitarbeiter[25, 47, 134] weder beim Gesunden noch beim Kranken ein Einfluß therapeutischer Dosen feststellen lassen, und nur in den Versuchen Naegeles[illegible] zeigte sich ein geringer, tonisierender Einfluß intravenöser Strophanthininjektionen. Aus dem Fehlen eines stärkeren, gefäßverengenden Einflusses therapeutischer Gaben beim Menschen erklärt sich hier auch das Ausbleiben der Blutdrucksteigerung[illegible], die im Tierversuch mit den großen Dosen in der Regel beobachtet wird.

Die früher verbreitete Ansicht, die Digitalis steigere den Blutdruck, ist heute widerlegt. Sie entstand unter dem Eindruck des Tastbefundes an der A. radialis, die nach Digitalis ein vermehrtes systolisches Andringen der Pulswelle erkennen läßt. Die Blutdruckmessung hat aber gelehrt, daß dies nicht die Folge einer Erhöhung des Mitteldruckes, sondern die Folge einer Vergrößerung der Amplitude, hauptsächlich infolge Absinkens des Minimaldruckes ist. Unter Umständen kommt aber doch eine Beeinflussung des Blutdruckes durch Digitalis zu stande.

Der Blutdruck ist abhängig von dem den Widerstand in der Peripherie bedingenden Gefäßtonus und vom Zustand des Herzens. Ist dieser optimal, so kommt nur der erste Faktor in Betracht, weil das Herz zufolge seiner Akkommodationsfähigkeit seine Leistung dem Widerstand entsprechend steigern kann; da aber die Digitalis auf die Gefäße beim Menschen nicht wirkt, ändert sich am Blutdruck nichts. Anders ist es, wenn das Herz insuffizient ist, Akkommodation und Reservekraft verloren gegangen sind und der Druck vom Herzen mitbestimmt wird. In diesem Falle wirkt die Digitalis auf den Druck, u. zw. je nach seinem Verhalten. Ist er hoch, wenn durch die Kohlensäureüberladung des Blutes wie bei der Erstickung das Vasomotorencentrum gereizt ist (relative Insuffizienz — Hochdruckstauung), so sinkt bei besserer Herztätigkeit und ausgiebigerer Blutlüftung der Druck (Sahli[117]). Ist der Druck tief, wenn das Herz zu schwach ist höhere Werte zu erzeugen, was bei vorgängiger Hypertonie häufig der Fall ist, also bei sinkendem hohen Blutdruck (absolute Insuffizienz), dann kann die Digitalis den Druck steigern, indem sie das Herz wieder befähigt, den früheren Druck wieder herzustellen. Wenn wir diesen früher bestandenen Druck als normal bezeichnen, dann können wir sagen: die Digitalis senkt oder steigert den durch Herzschwäche abnormen Druck bis zur Norm, aber nicht darunter oder darüber hinaus. Das in der älteren Literatur häufig wiederkehrende Gespenst der Drucksteigerung ist somit, die Anwendung therapeutischer Dosen vorausgesetzt, am Krankenbett nicht zu fürchten.

In der Besprechung des Digitaliseffektes am kranken Menschen schließen sich hier noch drei weitere Punkte an, die für das Zustandekommen der Heilwirkung von großer Bedeutung sind, für die es aber im Tierversuch keine unmittelbaren Vorbilder gibt.

5. Die Wirkung auf die pathologische Blutverteilung des Herzkranken (Gottlieb[41], Schmiedeberg[119]). Wenn das Herz insuffizient wird, schöpft es das Venensystem weniger vollständig aus, es staut sich dort das Blut. Dieser venösen Hyperämie entspricht eine arterielle Anämie. Unter diesen Umständen leidet der Organismus. Es leiden unter der Stauung die parenchymatösen Organe, die Leber schwillt an, die Niere bildet einen spärlichen hochgestellten Harn, es leiden die Schleimhäute, das Alveolarepithel und damit der Gaswechsel[73]; zur Schädigung durch die arterielle Anämie gesellt sich nun die Schädigung durch mangelhafte Blutlüftung. Hebt jetzt die Digitalis die Förderkraft des Herzens, so wird die normale Blutverteilung wieder hergestellt. Das Venensystem entleert sich, die Armvenen, die früher bei Erhebung des Armes über den Kopf gestaut geblieben waren, kollabieren wieder in Schulterhöhe, die Organe werden venös entlastet und bekommen wieder genügend viel, genügend arterialisiertes und genügend rasch strömendes Blut. Das Bild der kardialen Stauung geht zurück.

6. Die Wirkung auf Mechanismen, die nach Art eines Circulus vitiosus (Sahli[117]) den Kreislaufapparat treffen und die Schädigung weiter treiben als der ursprünglichen Noxe entsprechen würde.

a) Das asphyktische Blut reizt das Vasomotorencentrum in der Oblongata und erzeugt dadurch Gefäßcontraction, Steigerung des Widerstandes in der Peripherie und damit des Blutdruckes. Dies erhöht die Ansprüche an das ohnedies schwache Herz, u. zw. ganz zwecklos, da die Drucksteigerung nicht der Organdurchblutung zugute kommt, sondern in den kontrahierten Gefäßen abgefangen wird. Belebung der Herzaktion bessert die Sauerstoffversorgung und senkt dadurch den Druck.

b) Jene Momente, die bei der Kreislaufschwäche die Organe schädigen, treffen auch das Herz selbst. Arterielle Anämie und verminderter Sauerstoffgehalt im Coronarsystem erzeugen in dem hinsichtlich der Blutversorgung ohnedies wenig günstig gestellten hypertrophischen Herzmuskel Asphyxie. Was wir bei der Herzschwäche in der Peripherie sehen, die kalten blauen Extremitäten, die Cyanose des Pharynx, die gleiche Circulationsstörung findet sich wohl auch im Herzen und schädigt seine Funktion. Diese Schädigung, die wie auseinandergesetzt wurde besonders gut der Digitaliswirkung zugänglich ist, muß aber mit Eintritt der Wirkung schwinden.

c) Wenn sich das Blut in der Lunge staut, sinkt der intrathoracische Druck. Dadurch wird einerseits die ansaugende Kraft der Atmung und der durch die Systole geweckten elastischen Kräfte der Brustwand[5] auf das in den Thorax einströmende Blut vermindert und anderseits die diastolische Erweiterung des Herzens erschwert; die Atmung wird gleichfalls beeinträchtigt. Beseitigung der Stauung stellt die früheren Verhältnisse wieder her.

Die in den angeführten Beispielen dargestellte Fähigkeit der Digitalis einen Circulus vitiosus zu durchbrechen, ist natürlich keine specifische, sondern sie ist auch anderen therapeutischen Maßnahmen eigen. Sie läßt uns aber verstehen, daß eine einmalige Digitaliskur dauernden Erfolg haben kann, wenn nämlich die ursprünglich schädigende Noxe bereits zu wirken aufgehört hat und die Herzschwäche durch eines der genannten behebbaren Momente weiter unterhalten worden ist.

7. Die Wirkung auf den Wasserwechsel. Dieser wird bei gleichbleibender Flüssigkeitszufuhr bestimmt vom Ödem bzw. der Ödembereitschaft der Gewebe infolge kardialer Insuffizienz, von der Perspiratio insensibilis (Wasserabgabe durch Lunge und Haut) und der Tätigkeit der Nieren. Diese Faktoren sind der Beeinflussung durch Digitalis zugänglich.

Beim kardialen Ödem ist, wie man heute annimmt, keineswegs die venöse Stauung alleinige Ursache der vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Geweben, sondern es muß noch eine Schädigung des Endothels der Blut- und Lymphcapillaren hinzukommen[137], als deren Ursache Kohlensäure und andere Stoffwechselprodukte, die sich bei der Kreislaufinsuffizienz in vermehrtem Maße im Blute finden, in Betracht kommen. Die Digitalis beseitigt nun durch Schaffung normaler Kreislaufverhältnisse das Ödem, indem sie eine normale Capillarfunktion herstellt und die Stauung behebt. Die Ödemflüssigkeit strömt nun wieder in das Gefäßsystem ein und kann durch die Perspiratio insensibilis, die nach Digitalis merkbar ansteigt (Heinecke[55], Krehl[73]), und vermehrte Diurese entfernt werden. Da die Ansammlung der Flüssigkeit in den Gewebsspalten die Circulation behindert, indem sie von außen auf die Blutgefäße drückt (Klemensiewicz[88]), fördert Beseitigung des Ödems mittelbar selbst wiederum die Circulation, etwa wie Entleerung eines Ascites die Diurese dadurch fördert, daß sie die Kompression der Nierengefäße durch die Wassermassen behebt.

Auf die Tätigkeit der Niere und damit die Diurese vermag die Digitalis außer im Wege der eben besprochenen Mobilisierung des Ödems auch durch Behebung der schädlichen Stauung in der Niere und möglicherweise auch unmittelbar durch Beeinflussung der Nierengefäße fördernd zu wirken. Ob dies für gewöhnlich der Fall ist, steht noch nicht fest und wird bestritten[138]. An eine unmittelbare Wirkung auf die Nierengefäße ist jedoch in jenen Fällen zu denken, in denen ein abnormer, zur gereichten Digitalismenge in keinem rechten Verhältnis stehender Diureseeffekt vorliegt, wenn nämlich nach relativ kleinen Gaben eine reich-

liche Diurese auftritt oder, was mitunter vorkommt, nach mittleren die Diurese stockt[54, 55, 111]. Für das Zustandekommen dieser Erscheinung lassen sich aus dem Experiment Anhaltspunkte beibringen. Schlayer und Hedinger[56] fanden bei toxischer Nephritis eine Steigerung der Erregbarkeit der Nierengefäße sowohl für erweiternde als auch für verengernde Reize. Bei kranken Nieren können also kleine, sonst unwirksame Digitalisgaben die Gefäße erweitern und so die Diurese fördern, größere jedoch die Gefäße verengern und die Diurese hemmen. Auf diesen Punkt werden wir im speziellen Teil noch zurückkommen; hier soll nur mit Rücksicht auf die häufige Kombination von Herz- und Nierenleiden die Forderung begründet werden, bei Mißerfolgen der Digitalis mit der Dosis herabzugehen und nicht, wie vielfach üblich, zu steigen[83].

Nachdem bisher die bei der Digitalistherapie im allgemeinen zu berücksichtigenden Gesichtspunkte behandelt worden sind, werden wir uns im folgenden

Speziellen Teil

mit den Besonderheiten der Digitaliswirkung bei den einzelnen Erkrankungen befassen. Wir beginnen mit den **Klappenfehlern**.

Bei der Kompensationsstörung der **Aorteninsuffizienz** sind, wie seit Corrigan (1832) bekannt ist, die Digitaliserfolge schlecht[71]. Dies liegt nicht an einer specifischen Unempfindlichkeit des Herzmuskels, sondern wie Sahli[111] dargetan hat daran, daß das Aortenherz meist erst „essentiell" insuffizient zur Behandlung kommt; die linke Kammer kompensiert sich hier nämlich zufolge der Zuckungsgesetze[35] des Herzmuskels lange Zeit in vollkommenster Weise von selbst[94] und erlahmt erst gegenüber unüberwindbaren oder in ihm selbst gelegenen mechanischen Hindernissen, wenn die Grenze seiner absoluten Leistungsfähigkeit überschritten ist. Die Anschauung, daß bei der Aorteninsuffizienz die pulsverlangsamende Wirkung der Digitalis von Nachteil sei, ist zwar theoretisch begründet, hat aber praktisch keine Bedeutung, da Aorteninsuffizienzen meist nur unbedeutend durch Digitalis verlangsamt werden, gegen Digitalis refraktäre aber überhaupt nicht mit der Frequenz herabgehen[112].

Bei der unkomplizierten **Mitralstenose** und den hierhergehörigen Herzinsuffizienzen, beim **Emphysem**, der **Kyphoskoliose** u. s. w. liegen die Dinge analog. In beiden Fällen kommt es zu Druckerhöhung in der A. pulmonalis infolge erhöhten Strömungswiderstandes in der Lunge, im ersten Fall wahrscheinlich infolge sekundärer Veränderungen[79], in den letzteren Fällen infolge Rarefikation des Lungengewebes und dadurch zur Auslösung eines Kompensationsmechanismusses wie bei der Aorteninsuffizienz, nur diesmal in der rechten Kammer. Wenn die Schädigung der Kammer irreparabel bzw. die Funktionshindernisse unüberwindlich geworden sind, was den Eindruck isolierter Schwäche einer Kammer macht, dann versagt das Herz endgültig, und dann ist auch die Digitalis machtlos. Darum gilt auch ein Digitaliserfolg als prognostisch günstiges Zeichen, denn er beweist, daß die Insuffizienz noch nicht „essentiell" sein kann.

Das Versagen der Digitalis bei der Aorteninsuffizienz und den Herzinsuffizienzen bei Erkrankungen der Lunge ist Erfahrungstatsache und theoretisch begründbar; sie berechtigt aber nicht zu folgern, es sei überflüssig, in diesen Fällen Digitalis zu geben. Manchmal hilft sie dennoch, was beweist, daß hier auch Insuffizienzen nicht-essentieller Art vorkommen.

Anders ist es bei der **Mitralinsuffizienz**. Gilt in den bisher besprochenen Fällen die Regel, daß schon die erste Kompensationsstörung meist unaufhaltsam zum Ende führt, so können bei der Mitralinsuffizienz wiederholt schwerste Kompensationsstörungen durch Digitalis immer wieder, u. zw. für längere Zeit beseitigt werden.

Der Grund liegt darin, daß infolge der entstehenden Lungenstauung[11] ein pathologischer Mechanismus sich entwickelt, der entsprechend den oben unter *b* und *c* genannten Fällen von Circulus vitiosus die Herzaktion zu einer Zeit, in der das Herz für sich allein eigentlich noch völlig funktionstüchtig ist, schwer beeinträchtigt.

Unter dem Einfluß der Digitalis gehen **Herzvergrößerungen** häufig zurück, zunächst die Erweiterungen des muskelschwachen Herzens. Deshalb ist auch die Orthodiaeraphie zur Kontrolle der Digitaliswirkung empfohlen worden[12]. Nach Kaufmann und Meyer[13] verkleinern sich aber auch die nicht-muskelschwachen dilatativ vergrößerten Herzen, wie sie bei aus dem Felde heimkehrenden Soldaten beobachtet wurden, unter dem Einfluß einer forcierten Digitalisbehandlung (3—20 Tropfen Digipurat pro die), wie die Autoren angeben, infolge Zunahme des Muskeltonus.

Wenn die Herzhöhlen erweitert sind und das Blut in ihnen nur träge strömt, kann es zur Bildung von Thromben kommen. Diese sind die Ursache der **Infarkte.** Da die Gefahr besteht, daß durch die verstärkte Herzaktion nach Darreichung der Digitalis die Thromben losgelöst und verschleppt werden, raten Romberg[14] und A. W. Meyer[15] zur Vermeidung der Digitalis nach dem Eintritt von Infarkten.

Nahezu wirkungslos ist die Digitalis bei der **Myokarditis.** Immerhin hat Romberg[14a] bei leichteren Formen, namentlich rheumatischer Art, mit Digalen Erfolge gesehen. Jochmann[16] empfahl gleichfalls Digalen bei der Myokarditis nach verschiedenen Infektionskrankheiten.

Nicht besser steht es bei der **Endokarditis,** bei der, wie wir heute durch die Untersuchungen von Aschoff wissen, allerdings in der Regel das Myokard anatomisch miterkrankt, also eigentlich eine Endomyokarditis vorliegt. Der Grund für das Versagen der Digitalis bei der Myokarditis dürfte nicht so sehr an grob anatomischen Momenten wie Ausfall contractiler Substanz oder Rigidität des infiltrierten Zwischengewebes liegen, sondern darin, daß die Digitalis nur eine specifische Schädigung, nämlich die durch Ca-Unter- bzw. K-Überwertigkeit behebt, die myokarditische Schädigung aber möglicherweise anderer Natur ist. Der myokarditische Prozeß würde damit in einer Reihe stehen mit jenen Vergiftungen, die durch Digitalis unbeeinflußt bleiben.

Gegenüber den beiden letztgenannten Erkrankungen erscheint die Digitalis als das wirksamste Mittel bei der **Perikarditis** (Strümpell[17], Romberg). Romberg[14] schließt daraus, daß die Funktionsstörung hierbei nicht myokarditischer, sondern mechanischer Natur sein müsse. Da bei Perikarditis in der Regel, oder doch wenigstens sehr häufig, nicht-hypertrophische Herzen erkranken, würde hier der Erfolg der Digitalis den Satz von der ausschließlichen Wirksamkeit bei der Insuffizienz des hypertrophischen Herzens (Edens) durchbrechen. Die Auffassung, daß Sauerstoffmangel das hypertrophische Herz der Digitaliswirkung zugänglich mache, vermag den Widerspruch aufzuklären: normalerweise wirkt auf die Herzoberfläche der negative intrathoracische Druck und wirkt entfaltend auf das Herz und ansaugend auf seinen Inhalt. Diese Entfaltung begünstigt die Durchblutung. Drückt ein Exsudat von außen auf das Herz, so fällt nicht nur dieses begünstigende Moment weg, sondern es wird die Durchblutung sogar direkt erschwert, nämlich dadurch, daß das Exsudat auf die Venen der Herzoberfläche drückt, etwa wie ein Ascites auf die Nierenvenen. Es finden sich somit bei der Perikarditis Umstände, die auf eine mangelhafte Durchblutung des Herzmuskels schließen lassen und so den günstigen Digitaliseffekt erklären können.

Wenn im Verlauf von **Infektionskrankheiten** der Puls fliegend, klein und weich, die Extremitäten kalt und blau werden, dann entsteht das Bedürfnis, dem Kreislauf nachzuhelfen. Unwillkürlich hat man zu Herzmitteln und auch zur Digitalis gegriffen. Die Urteile über ihre Wirksamkeit widersprechen sich: während v. Leyden, Nothnagel, Fränkel, Edens, Schottmüller, Mackenzie, Hirschfelder, v. d. Velden nichts Günstiges berichten, treten Friedemann[35], Schwartz[125], Skutezky[115], Tabora[133] für ihre Wirkung ein und rühmen sie speziell beim Typhus und beim Fleckfieber. In früheren Zeiten hat man einmal große Gaben von Digitalis als Antipyreticum gegeben, doch hat v. Leyden[77] diese Wirkung als Kollapswirkung erkannt, und seitdem ist diese Anwendung aus der Therapie verbannt[119].

Die günstige Wirkung großer Digitalisgaben bei der Pneumonie, die seinerzeit Petrescu warm empfohlen hat, konnte, wie wir der umfassenden Darstellung Fockes[28] entnehmen, nicht bestätigt werden. Dagegen ist die Anwendung der gebräuchlichen Dosen angezeigt, wenn das Herz von vornherein nicht ganz intakt ist und Insuffizienzerscheinungen bietet. Bei jeder Pneumonie Digitalis zu geben, liegt kein Grund vor. Die Behauptung, daß die Digitalis in specifischer Weise die Leukocytose anrege und dadurch die Heilung der Pneumonie begünstige, hat sich nicht bestätigen lassen[87].

Daß bei der akuten Kreislaufschwäche der Infektionskranken die Digitalis keine besonderen Erfolge hat, ist nicht verwunderlich, seitdem man aus den Arbeiten Rombergs und seiner Mitarbeiter weiß, daß diesen Zuständen nicht eine Insuffizienz des Herzens, sondern Gefäßlähmung zu grunde liegt. Deshalb sind hier vor allem Vasomotorenmittel, Coffein, Strychnin am Platze. Immerhin lauten die Angaben über Digitaliswirkung bei Infektionskrankheiten, namentlich beim Typhus und Fleckfieber so bestimmt, daß doch an einer gewissen Wirksamkeit nicht gezweifelt werden kann. Obwohl wir beim Menschen eine Gefäßwirkung im allgemeinen nicht annehmen, könnte sie allenfalls bei den erschlafften Gefäßen des Infektionskranken in Betracht kommen. Dies würde vielfachen pharmakologischen Erfahrungen auf anderen Gebieten entsprechen und es liegen in der Tat Angaben über Steigerung des durch Aderlaß[54] oder Halsmarkdurchschneidung[16,145] künstlich erniedrigten Blutdruckes vor, die allerdings H. Straub[132] nicht bestätigen konnte. Auch in den Untersuchungen v. d. Veldens[130] bei infektionskranken Menschen ließ sich kein Einfluß der Digitaliskörper auf den Blutdruck feststellen und es dürfte somit wohl kaum mit einer unmittelbaren Wirkung der Digitalis auf die periphere Kreislaufstörung zu rechnen sein. Dagegen erscheint eine Herzwirkung denkbar, da das Herz unter der allgemeinen Kreislaufschädigung ebenso zu leiden hat wie die übrigen Organe und da diese Schädigung, wie auseinandergesetzt wurde, wahrscheinlicherweise in besonderem Maße der Digitaliswirkung zugänglich ist. Päßler[102] sah jedenfalls in Versuchen an infizierten Tieren eine Wirkung auf das Herz, der gegenüber die Wirkung auf den Gefäßtonus in den Hintergrund trat. Zusammenfassend kann demnach gesagt werden, daß ein gewisser Nutzen der Digitalis bei Infektionskrankheiten theoretisch begründbar ist und daß, da immer wieder über günstige Erfolge berichtet wird, der Versuch einer Digitaliskur namentlich beim Typhus und beim Fleckfieber immerhin gerechtfertigt erscheint.

Die gleichen Erwägungen betreffen die Frage, ob man nach Blutverlusten, langen Narkosen und im Kollaps Digitalis geben soll. Viel darf man sich nicht erwarten und es ist jedenfalls zweckmäßiger, Vasomotorenmittel zu geben.

Vielfach gewarnt wird vor der Anwendung der Digitalis bei der **Arteriosklerose**, ganz mit Unrecht, wie Romberg[112] betont. Daß die Gefahr einer primären

Blutdrucksteigerung nicht besteht, wurde bereits auseinandergesetzt. Es ist deshalb nicht zu befürchten, daß ein Arteriosklerotiker infolge einer Digitalisbehandlung eine Apoplexie bekommt. Tritt nach einer Apoplexie Herzschwäche und vielleicht Drucksenkung ein, so könnte diese mit Rücksicht auf die Blutung im Gehirn vorteilhaft erscheinen; die Herzschwäche bringt aber ihrerseits so viele Gefahren mit sich, daß man auf ihren problematischen Nutzen verzichten und sie zu behandeln suchen wird. Dies gilt für die unkomplizierte Arteriosklerose ohne Drucksteigerung. Beim Hypertoniker (s. weiter unten) wird man etwas vorsichtiger sein.

Die Herzschwäche des Arteriosklerotikers ist im allgemeinen ein günstiges Objekt für die Digitalistherapie. Wichtig ist es jedoch, hier kleinere Dosen zu wählen und die Behandlung mit Vorsicht zu leiten (Romberg[113], Schrenk[125]). Bei der Arteriosklerose besteht in manchen Gefäßbezirken eine Neigung zu Spasmen und es liegen Anhaltspunkte dafür vor, daß diese durch Digitalis ausgelöst werden können. Darauf beruhen vielleicht die Angaben, daß die Digitalis bei der **Angina pectoris** schädlich sein und die Anfälle hervorrufen könne. Dies trifft aber höchstens in Fällen ohne Herzschwäche, bei denen ohnedies keine Indikation für ihre Anwendung besteht, zu. Liegt dagegen Herzschwäche vor, dann wäre es ein Fehler, Digitalis nicht zu geben[113]; in solchen Fällen hören dann mit Besserung der Herztätigkeit die Anfälle in der Regel auf.

Ein weiterer Grund, bei der Arteriosklerose mit der Digitalis vorsichtig zu sein, ist ihre häufige Kombination mit der **Schrumpfniere** bzw. **Nierensklerose**, deren für das Herz verhängnisvolle Begleiterscheinung die **Hypertonie** ist. Diese Erkrankung ist durch arteriosklerotische Veränderungen an den kleinsten Nierengefäßen charakterisiert und es liegen Beobachtungen von aus anderen Ursachen nicht erklärlichen Diuresehemmungen nach der Anwendung mittlerer Digitalisgaben vor (A. W. Meyer[99], Romberg[113], Ortner[111], Jarisch[87]), die im Sinne einer Krampfneigung der Nierengefäße sprechen. Deshalb muß bei diesen Erkrankungen die Möglichkeit einer schädigenden Wirkung der Digitalis auf die Niere und damit einer Diuresehemmung im Auge behalten werden. Dies gilt auch für die sog. essentielle Hypertonie, von der heute feststeht, daß sie immer mit Erkrankung der kleinen Nierengefäße verbunden ist. Da der Schrumpfnierenkranke in der Regel als Herzkranker stirbt, kommt der Arzt oft in die Lage, bei Nierensklerosen Digitalis anzuwenden.

Zusammenfassend kann demnach gesagt werden, daß die Hypertonie als solche keinen Gegengrund für die Verabreichung der Digitalis bildet, ja daß mit Rücksicht auf das oben unter 5*a* Gesagte bei Hochdruckstauung sogar Drucksenkung eintreten kann. V. d. Velden hat dies auch nach intravenöser Darreichung gesehen[135].

Freilich kann es, wenn man einen dekompensierten Herzkranken mit hohem Druck zum erstenmal sieht, schwer sein, zu entscheiden, ob eine Hochdruckstauung durch Kohlensäureüberladung oder eine renale Hypertonie, oder schließlich eine Kombination der beiden Zustände vorliegt. Nur an Patienten, die schon längere Zeit in Beobachtung sind und deren Druckverhältnisse vor dem Eintritt der Herzkomplikation bekannt sind, wird sich dies mit Sicherheit entscheiden lassen. Ein wichtiges Hilfsmittel zur Entscheidung kann die Untersuchung des Harns sein: wird er in geringen Mengen (600—800 cm^3) ausgeschieden und hat trotzdem ein niedriges specifisches Gewicht von 1010–1015, wenig Eiweiß und wenig geformte Bestandteile, ist also nicht der gewöhnliche Stauungsharn, so spricht dies mit Sicherheit für Schrumpfniere[112].

Bekommt ein Hypertoniker eine **Apoplexie**, so wird es vom einzelnen Falle abhängen, ob Digitalis gegeben werden darf oder nicht. Hier kann es zweckmäßig

sein, den Blutdruck niedrig zu erhalten, nur darf die Herzschwäche nicht derart sein, daß von ihr die größere Gefahr droht. Im allgemeinen wird man zur Vorsicht raten und namentlich die intravenöse Verabreichung vermeiden.

Die Herzinsuffizienz bei der **akuten Nephritis**, eine Folge des plötzlichen Druckanstieges, die oft unmittelbare Lebensgefahr mit sich bringt, wird nach Volhard[52] durch 0·0 *mg* Strophanthin intravenös in Kombination mit Aderlaß und Durstkur ausgezeichnet beeinflußt. Auch Guggenheimer[53] rühmt die Wirkung bei der akuten Nephritis. Da wir heute wissen, daß bei der akuten Nephritis höchstwahrscheinlich spastischer Verschluß der Nierenarterien vorliegt[54] und die Digitalis in spezifischer Weise[62] besonders bei kranken Nieren[55, 123] die Nierengefäße erweitert, erscheint vielleicht die Anwendung von kleinen Tagesdosen 0·05—0·1 in frischen Fällen zur Unterstützung der auf Sprengung des Glomerulusverschlusses abzielenden Behandlung angezeigt. Edens[15] gewann allerdings den Eindruck, daß die Digitalis die Diurese bei der Nephritis drücken könne; gerade dieser Mißerfolg muß nach Lage der Dinge dazu ermutigen, den Versuch zu wiederholen, aber mit viel kleineren Dosen.

Eine erschöpfende Darstellung der Digitaliswirkung auf die **Arhythmien** würde ein umfangreiches Kapitel beanspruchen. Eine solche soll jedoch unterbleiben, weil einerseits für weitergehendes Interesse auf die eingehende Darstellung von Edens[17] verwiesen werden kann, anderseits oft nicht die Beseitigung der Arhythmie Ziel der Behandlung ist, sondern nur die der Insuffizienz, die freilich oft durch die Arhythmie bedingt oder zum mindesten verstärkt wird. Der Praktiker, der nicht über die modernen graphischen Hilfsmittel verfügt, ist auch meist geneigt, die Arhythmie lediglich als ein Symptom zu betrachten. Im folgenden sollen nur jene Erscheinungen besprochen werden, die ohne graphische Registrierung beobachtet werden können.

Die Extrasystole ist eine vorzeitige, den Grundrhythmus unterbrechende Contraction des Herzens. Man erkennt sie an dem Auftreten eines vorzeitigen, die regelmäßige Aufeinanderfolge der Doppeltöne unterbrechenden, kurzen scharfen Tones, dem eine abnorm lange Pause folgt; der erste Schlag nach der Pause ist dann meist besonders laut. An der Radialis erzeugt die vorzeitige Contraction eine vorzeitige Welle, die aber so niedrig sein kann, daß sie nicht bemerkt zu werden braucht; in diesem Falle beobachtet man lediglich die postextrasystolische Pause und eine dieser folgende kräftige Welle. Die Extrasystolen können vereinzelt auftreten oder in unregelmäßigen Gruppen; oder nach jedem, jedem zweiten, dritten Schlag u. s. w., so daß Arhythmien von regelmäßigem Charakter, Bi-, Trigeminus u. s. w. entstehen können. Man führt das Zustandekommen der Extrasystolen auf eine ungewöhnliche Erregbarkeit irgend einer Stelle des Herzens zurück, von der dann der Extrareiz ausgeht. Sie kommen vor bei organischen Erkrankungen des Herzens, besonders häufig bei älteren Leuten mit sklerotischen Veränderungen der Coronararterien, aber auch bei jungen gesunden Menschen mit voll leistungsfähigem Herzen. Die erste Gruppe wird häufig vom Kranken nicht bemerkt, die zweite dagegen, „als wenn das Herz zu schlagen aufhörte", empfunden. Die erste Gruppe schwindet namentlich beim Arteriosklerotiker mit Zeichen von Herzschwäche häufig unter Digitalis; bei der zweiten Gruppe wird dagegen ihre Anwendung meist als nutzlos bezeichnet[55, 56]. Edens und Wenckebach berichten immerhin über vereinzelte Erfolge mit kleinen Dosen. Die Extrasystolen können, namentlich bei rheumatischen Herzen, erst unter Digitalis entstehen[17, 55] und fordern dann die Unterbrechung der Behandlung.

Eine ähnliche, stärkere, nach Digitalis auftretende Arhythmie ist die Digitalisbigeminie. Jedem Herzschlag folgt unmittelbar ein kleinerer Nachschlag. Die Bigeminie tritt bei insuffizienten Herzen auf und ist unabhängig von der Menge und Art des gereichten Digitalispräparates. Sie entsteht nach Edens und Huber[90] durch Steigerung der Reizbarkeit und Reizbildung in den tertiären Centren der Triebmuskulatur, bei hohem Calciumgehalt des Blutes. Bei der Bigeminie arbeitet das Herz unökonomisch, weil die zweite Contraction so rasch nach der ersten folgt, daß das Herz nicht Zeit hat sich zu füllen; infolgedessen ist ihr Nutzeffekt klein und die Energie umsonst aufgewendet. Mit dem Eintritt der Bigeminie verschlechtern sich auch oft die Kreislaufverhältnisse, weshalb ihr Erscheinen meist zum Aussetzen des Mittels zwingt. Dagegen kann ein schon von vornherein bestehender Bigeminus durch Digitalis beseitigt werden[90] und ist somit keine Gegenanzeige.

Die Überleitungsstörung in leichter Form erkennt man am Ausfall eines Pulses mit zugehörigen Herztönen ohne Unterbrechung des Grundrhythmus; d. h. ein einzelner oder jeder zweite, dritte Puls fällt aus, die übrigen kommen so, als ob die zwischenliegenden Pulse nicht ausgefallen wären. Die Reihe wird nicht verschoben. Ihre Ursache liegt in einer Verlängerung der Überleitungszeit, d. i. der Zeit, die der Contractionsreiz braucht, um vom Vorhof durch das Hissche Bündel zum Ventrikel zu gelangen; auf diese Weise kommt es, daß einzelne vom Vorhof im Grundrhythmus kommende Reize in die refraktäre Phase des Ventrikels fallen und deshalb keine Ventrikelcontraction auslösen. Die Digitalis verlangsamt nun wie Vagusreiz die Überleitung. Es kann deshalb unter Digitalis bei bestehender Disposition eine Überleitungsstörung auftreten oder eine bestehende verschlechtert und sogar in ihren höchsten Grad, den kompletten Block übergeführt werden[79, 109, 133]. Ist dagegen die Überleitungsstörung infolge mangelhafter Durchblutung bei bestehender Muskelschwäche erst entstanden, dann kann sie unter Digitalis[57, 58] schwinden. Leider ist es nicht möglich, aus dem Vagusdruckversuch, der als Vagusreiz Überleitungsstörungen machen kann, für die Digitaliswirkung prognostische Schlüsse zu ziehen, etwa derart, daß aus starker Wirkung auf Disposition zur Überleitungsstörung und damit auf Gefahr bei der Digitalisierung geschlossen werden darf; auch die Wirkung des Atropins gibt keinen Aufschluß (Edens[17]).

Die Überleitungsstörung in stärkster Form ist der komplette Herzblock. Hier schlagen Vorhof und Ventrikel unabhängig voneinander, der letztere in langsamer, regelmäßiger Schlagfolge. Eine Pulsfrequenz um 30 herum gestattet meist ohneweiters die Diagnose. Bei ihm kommt es zu den als Adam-Stokessche Krankheit bekannten cerebralen Symptomen, die ihre Ursache in zeitweiligen Kammerstillständen haben; diese treten beim Übergang einer teilweisen Überleitungsstörung in den kompletten Block[13], aber zweifellos auch wenn letzterer schon definitiv geworden ist auf. Bei höhergradigen Überleitungsstörungen entsteht dadurch die Gefahr, durch Digitalisierung Adam-Stokessche Anfälle auszulösen. Besteht der Herzblock einmal dauernd, so kann die Digitalis energischer versucht werden; die Digitaliskörper steigern die Reizbildung und Frequenz automatisch schlagender Kammern[21, 115, 133]. Sichere Erfolge wurden jedoch beim Menschen nicht erzielt. Neusser[109] berichtet auch über eine Schädigung.

Die Arhythmia perpetua ist die völlige Unregelmäßigkeit des Herzschlages; ohne Andeutung eines Grundrhythmus folgen einander in unregelmäßigen Abständen stärkere und schwächere Pulswellen; man hört am Herzen mehr Contractionen als an der Radialis tastbare Wellen anlangen. Die Frequenz ist in der Regel hoch. Während Extrasystolen und Überleitungsstörungen unter Umständen harmlose Symptome sein

können, ist die Arhythmia perpetua immer bedenklich und mit schwerer Störung der Herzfunktion verbunden. Die rasche Form wird durch Digitalis in ausgezeichneter Weise beeinflußt, u. zw. auch schon durch kleine Gaben (Boruttau und Stadelmann[6]) und Mackenzie[77] sagt sogar, die Digitalis verdanke überhaupt ihrer Wirkung bei dieser Störung ihren Ruf als Herzmittel. Sehr deutlich ist eine vermindernde Wirkung auf die Frequenz, dabei werden die Abstände zwischen den Wellen regelmäßiger und der Puls voller. Nach Ausweis der graphischen Methoden schlagen bei der Arhythmia perpetua die Vorhöfe nicht, sondern sie flimmern. Diese Störung wird nun durch die Digitalis nicht beseitigt; durch die Verlangsamung der Schlagfolge und Kräftigung des einzelnen Schlages wird jedoch die Leistung des Herzens trotz Bestehenbleibens der Störung wesentlich erhöht. Eine richtige Heilung mit Wiederauftreten einer geordneten Vorhofstätigkeit wurde nach intravenöser Strophanthininjektion von Staub[125] beobachtet. Neuerdings verwendet man zur Beseitigung des Vorhofflimmerns das Chinidin 3·0, 2mal täglich[37, 114]; eine Kombination mit Digitalis ist angezeigt, wenn die Dekompensation nicht alleinige Folge der Rhythmusstörung ist und schwerere Stauungserscheinungen vorliegen (v. Bergmann[3]).

Der Pulsus alternans ist der Wechsel einer starken und einer schwachen Welle bei regelmäßiger Aufeinanderfolge. Er ist immer ein Zeichen schwerer Herzmuskelerkrankung und verträgt vorsichtige Digitalismedikation gut. Tritt er unter Digitalis auf, dann ist diese abzusetzen[88, 90].

Die paroxysmale Tachykardie, das anfallsweise Herzjagen, besteht in anfallsweise auftretender starker Beschleunigung mit gleichzeitiger leichter Inäqualität des Pulses. Die Anfälle brauchen keine schweren Erscheinungen zu machen; in vielen Fällen treten aber Insuffizienzerscheinungen, Cyanose, rasches Anschwellen der Leber ein, die mit Schluß des Anfalles rasch zurückgehen. Die Entstehung der Anfälle ist nicht einheitlich; teils stehen sie den Extrasystolen nahe, teils der Arhythmia perpetua, aus der sie entstehen oder in die sie übergehen können. Häufig lassen sich die Anfälle durch Vagusdruck, Würgreflex, Beklopfen der Brust oder Anspritzen mit kaltem Wasser coupieren. Hier ist die Digitalis nach Edens[17] in großen Dosen angezeigt. Volhard[139] empfiehlt intravenöse Strophanthininjektion.

Keinen Nutzen darf man sich von der Digitalis bei den **Neurosen** des Herzens versprechen. Fälle mit andauernd hoher[56, 112] oder niedriger Frequenz ohne Herzschwäche werden nicht beeinflußt, ebensowenig die Erscheinungen bei der Hysterie, Neurasthenie sowie Phrenokardie, ferner die Beschwerden der jugendlichen Astheniker, der Hyperthyreotischen und der Fettleibigen, soferne keine Muskelschwäche vorliegt.

Zusammenfassend lassen sich aus unserem speziellen Teil gewisse Regeln für die

Indikation

zur Digitalisbehandlung ableiten; diese sind, mit der Kontraindikation beginnend, folgende:

1. Eine absolute Kontraindikation a priori gibt es nicht. Dagegen ist:

a) eine vorsichtige Anwendung eventuell kleiner Dosen angezeigt bei der Arteriosklerose, der Schrumpfniere, dem Hypertoniker und herzschwachen Apoplektiker. Bei Beachtung dieser Vorschriften können in diesen Fällen ausgezeichnete Heilerfolge erzielt werden.

b) Eine begonnene Behandlung ist zu unterbrechen: wenn der Puls abnorm langsam und unregelmäßig wird. Langsam kann er werden, abgesehen von toxischer Bradykardie nach Überdosierung, bei bestehender Neigung zu Überleitungsstörungen

infolge teilweisen oder kompletten Blockes, unregelmäßig aus der letztgenannten Ursache sowie durch Extrasystolen, Bigeminie und Alternans. Ferner ist die Digitalis wegzulassen, wenn ein Lungeninfarkt oder Diuresehemmung eintritt. In allen diesen Fällen kann aber unter Umständen eine Fortsetzung der Behandlung mit kleinen Gaben nützlich sein.

2. Nichts nützt und deshalb zwecklos ist die Digitalis bei den Neurosen.

3. Gering sind die Erfolge bei der infektiös-toxischen Myokarditis und der Kreislaufschwäche bei den Infektionskrankheiten. Ein Versuch scheint immerhin gerechtfertigt, und bei der rheumatischen Myokarditis und dem Typhus besteht auch einige Aussicht auf Erfolg.

4. Anzuwenden ist die Digitalis bei den Klappenfehlern, der Perikarditis und perikardialen Synechie, der akuten Nephritis und (mit Vorsicht!) der Arteriosklerose und den Nierensklerosen, sobald Herzschwäche eintritt, „wenn der Puls rasch, klein, weich und unregelmäßig wird, die Leber sich vergrößert und die Venen am Halse anschwellen, die Extremitäten kalt und cyanotisch werden und der Harn dunkel und spärlich", wie es in den älteren Darstellungen heißt.

Da es in der Natur der Digitaliswirkung liegt, gerade gestörte Funktionen bessernd zu beeinflussen, u. zw. in ihren Folgen gleiche, in ihrer Entstehung verschiedene Störungen aber verschieden, kann es eine kurze, alle möglichen Krankheitsfälle berücksichtigende Indikationsstellung nicht geben. In den Besonderheiten des Falles liegt immer die Besonderheit der Wirkung. Darum ist das mitgeteilte Schema auch nur ein beiläufiger Anhaltspunkt für die Anwendung der Digitalis.

Durchführung der Behandlung.

Von vielen Seiten wird empfohlen, mit der Verabreichung der Digitalis nicht sofort zu beginnen, sondern gegebenenfalls abzuwarten, ob nicht durch Bettruhe und diätetische Maßregeln allein eine Besserung erzielt werden kann. Schonung gibt dem Herzen oft schon allein Gelegenheit zur Erholung.

Viel diskutiert wurde die Frage der **Dosierung**. Eine Zeitlang war sie Modesache; erst zunehmende Erfahrung und fortschreitende Erkenntnis konnten eine sichere Grundlage schaffen. Von den großen Gaben ist man abgekommen, seitdem man weiß, daß mit der Größe der Dosis keineswegs die Aussicht auf Erfolg wächst, und daß die noch zu besprechenden Nebenerscheinungen, deren Eintritt man vielfach erwartete, keineswegs das Zeichen für das „Angreifen" des Mittels seien. Eine einheitliche Dosierungsvorschrift kann nicht gegeben werden, weil die Fälle verschieden sind, nicht allein individuell, wobei Resorption u. s. w. eine Rolle spielen, sondern weil oft Störungen verschiedenen Grades zu bekämpfen sind. Deswegen gilt der zunächst wenig befriedigende Satz, die Digitalis zu geben, bis der gewünschte bzw. wünschbare Effekt eintritt. Hierzu ist eine genaue Kontrolle des Kranken notwendig; unerläßlich ist bei jeder Digitaliskur die dauernde Kontrolle von Puls und Diurese, erwünscht die Bestimmung des Körpergewichtes, der Pulsamplitude und des Blutdruckes. Unter Berücksichtigung dieser Momente kann man stets das Einsetzen und die Erreichung der Heilwirkung erkennen. Auch das Allgemeinbefinden, Schlaf und Appetit geben wichtige Anhaltspunkte.

Man gibt heute als mittlere therapeutische Dosis 1·5—2 *g* Folia dig. in 4 bis 6 Tagen. Von anderen Präparaten entsprechende Mengen. Tritt der Heileffekt früher ein, so soll man nicht das Mittel bis zur Erreichung der angegebenen Dose schematisch weitergeben, weil man sich sonst zwecklos den unangenehmen Nebenwirkungen aussetzt.

Die Gefahr der **Kumulation** findet ihre beredte Schilderung nur in den Lehrbüchern der Pharmakologie. Die Praktiker kennen sie nicht recht (Huchard, Broadbent, Eichhorst, Groedel, neuerdings Edens). Die Erregung der Nausea und des Erbrechens ist eine Folge sowohl einer Reizung der Magenschleimhaut als auch des Brechcentrums[47, 147], weshalb sie auch bei nichtstomachaler Anwendung auftreten. Sie sind bei jedem wirksamen Digitalispräparat zu gewärtigen und können bei bestehender Disposition zur Absetzung des Mittels zwingen. Mit der gefürchteten Kumulation hat dies aber nichts zu tun, ebensowenig auftretende Störung des Rhythmus bei Herzen mit krankem Steuerapparat (s. Indikation 1*b*). Bei fortgesetzter Darreichung großer Dosen kommt es freilich zur Entwicklung von Vergiftungserscheinungen[7, 47], wobei die Eigentümlichkeit der Digitaliskörper, in stärkerem Grade gebunden zu werden, eine bedeutsame Rolle spielt. Für gewöhnlich hat man sich nur dann an die Speicherung zu erinnern, wenn nach vorgängiger Darreichung anderer Digitalisformen stark wirksame Präparate intravenös gegeben werden sollen.

Eine eigentümliche Nebenwirkung haben die Digitalispräparate in einzelnen Fällen auf die Farbenempfindlichkeit des Auges, indem sie Grünblindheit erzeugen (Schulz[122]).

Über die **Wahl des Präparates** ist zu sagen, daß man heute von der Form des Infuses vielfach abkommt. Es wird behauptet, daß das Infus rasch an Wirksamkeit einbüße[55], doch widersprechen sich die Angaben[111]. Tatsache ist jedenfalls, daß die Digitaliskörper leicht durch Säuren und Fermente angegriffen werden[55, 63]. Sehr gerühmt wird neuerdings der Kaltwasserextrakt, er enthält das hitzeunbeständige und deshalb im Infus fehlende „Gitalin" Krafts. Das Gitalin ist auch in dem neuen Handelspräparat „Verodigen" enthalten[96, 132].

Das zweckmäßigste Präparat für den gewöhnlichen Gebrauch sind die alten Pulvis fol. dig.; sie werden gegenwärtig an den meisten deutschen Kliniken angewandt. Die seinerzeit vorgekommenen Schwankungen im Wirkungswerte – bis zu 50% – sind durch die Einführung der Titrierung behoben worden. Das titrierte Pulver ist bei trockener Aufbewahrung unverändert haltbar. Man verwendet es in Pulvern oder Pillen zu 0·05—0·1.

Mit ähnlichem Erfolg wie mit einem Präparat aus den Digitalisblättern kann man mit der Tct. strophanthi eine Kur durchführen. Man beginnt mit 3mal täglich 5 Tropfen, steigt jeden oder jeden zweiten Tag um 1 Tropfen pro dosi bis 3 8—10 Tropfen[112]. Im allgemeinen gilt aber die Tct. strophanthi als weniger wirksam und ihre Wirkung als wenig nachhaltig. Dies hängt vielleicht mit der von Weizsäcker[145] gefundenen Tatsache zusammen, daß vom Strophanthin 25mal weniger ins Herz aufgenommen wird wie vom Digitalin (vgl. auch [57]).

Aus den Blättern wurde eine große Zahl von Präparaten durch verschiedene Verfahren dargestellt. Die Absicht war dabei, Präparate von hoher Wirksamkeit und möglichst wenig schädlicher Nebenwirkung zu erzielen. Durch Entfernung der lokal stark reizenden Saponine ist dies bis zu einem gewissen Grade gelungen. Wenn aber Präparate angepriesen werden, die gar keine Nebenwirkung haben sollen, so ist dies nach dem oben über die Kumulation Gesagten nur bedingt richtig. Über vergleichende Prüfung des physiologischen Wertes vieler Handelspräparate berichtet Hamner[47].

Ein Vorteil, den die große Auswahl verschiedener Präparate bietet, ist die Möglichkeit der Abwechslung. Eine solche kann noch Erfolg bringen, wenn ein Präparat einmal versagt oder nach anfänglicher Wirkung zu versagen beginnt. Man ist da aufs Probieren angewiesen. Weiters bringen die verschiedenen Präparate die Möglichkeit, die **Art der Darreichung** zu variieren, wozu es Indikationen geben kann

Bezüglich der Darreichung **per os** ist zunächst zu erwähnen, daß die Digitaliskörper durch Säuren und Fermente, infolgedessen auch vom Magensaft angegriffen werden[10, 63, 79]. Um dies zu vermeiden, kann man sie nüchtern geben, wobei allerdings die Reizwirkung auf den Magen stärker ist oder mit Natrium bicarbonat. 5·0 auf 150 Infus (Gerhardtsche Mischung). Die galenischen Präparate reizen alle infolge ihres Saponingehaltes die Magenschleimhaut und erzeugen Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Beim Infus und Kaltwasserextrakt läßt sich diese unangenehme Nebenwirkung nach Rösler[114] durch Emulgierung mit Olivenöl beheben. Nun können aber Schluck- oder Magendarmbeschwerden zur Vermeidung der stomachalen Einverleibung zwingen; oder es besteht infolge Stauung im Pfortaderkreislauf die Gefahr einer behinderten Resorption im Darm und vermehrter Zersetzung des Mittels in der gestauten Leber; dann kann die Verabreichung im Klysma durch Vermittlung der V. haemorrhoidales angezeigt sein: Inf. fol. dig. 2·0 : 150, Mixt. gumm. 50·0 MDS. Zu 4 Klistieren in $1^1/_2$ Tagen[112].

Die letztgenannten Umstände bilden auch die Anzeige zur parenteralen Anwendung. Zur **subcutanen** Injektion eignen sich Digalen, Digitalein und Digitoxin wegen der lokalen Reizwirkung nicht, dagegen sollen Digipurat und die Strophanthinpräparate weniger reizen und das Digifolin, Digipan, Digitalysat (Golaz und Bürger) sowie das Digitalisdialysat reizlos sein[55, 86].

Zur **intravenösen** Injektion verwendete man früher das Digalen in Mengen von 1 *cm*³ [22], gegenwärtig nach Fränkels Empfehlung das Strophanthin. Es kann bei jeder Form von Herzschwäche angewandt werden[116], ist aber indiziert bei akuter Herzschwäche oder wenn sonst rasche Hilfe nötig ist, dann bei Fällen mit starker Stauung der Leber, bei der Tricuspidalinsuffizienz und der perikarditischen Pseudolebercirrhose, wenn die gewöhnliche Darreichung nicht zum Ziele führt. Um die Gefahren[12, 31] zu vermeiden, muß die Vorschrift genau befolgt werden. Es soll 2—3 Tage vorher kein anderes Digitalispräparat gegeben worden sein; dann beginnt man mit $^1/_2$ *mg*, wartet am Krankenbett die in wenigen Minuten eintretende Wirkung ab und gibt eventuell im Laufe einer Stunde noch $^1/_4 - ^1/_2$ *mg* nach. Gefahren bestehen höchstens bei der ersten Injektion; wurde diese gut vertragen, so kann ruhig zu einer weiteren geschritten werden, aber nicht vor 30—48 Stunden. Ist jedoch die erste erfolglos, so soll nach Hedinger[51] jede weitere unterbleiben. Die Injektion kann beliebig oft mit gleicher Wirkung wiederholt werden und eignet sich zur Serienbehandlung chronischer Herzschwäche[32]. Gegenanzeigen gegen die intravenöse Injektion sind vorgeschrittene Arteriosklerose, Apoplexie und Schrumpfniere; dagegen nicht die Hochdruckstauung, die häufig günstiger beeinflußt wird[135]. Nach Edens[17] kommt es bei der intravenösen Strophanthininjektion zu einer Hebung der systolischen Herzkraft auch ohne Pulsverlangsamung, weshalb er sie bei Herzschwäche mit nicht erhöhter Frequenz empfiehlt. Im Tierversuch sah Joseph[61] gleichfalls die Energie der Contraction zunehmen. Über günstige Erfolge der intravenösen Strophanthininjektion wird bei der paroxysmalen Tachykardie und der akuten Herzschwäche im Verlauf der akuten Nephritis berichtet.

Wenn nach der Durchführung einer Digitaliskur die Herzkraft bald wieder sinkt, dann ist die **kontinuierliche** Darreichung (Grödel, Kußmaul, Naunyn, Achert) kleiner Dosen, etwa 0·05 1—2mal täglich, durch Wochen und Monate am Platze. Häufig wird in diesen Fällen auch Tinct. strophanthi 1—3mal 5 Tropfen verordnet. Eine Gewöhnung an das Mittel tritt nach Angabe der meisten Autoren nicht ein. Manchmal kommt man bei ganz leichten, regelmäßig wiederkehrenden Störungen von vornherein mit diesen kleinen Dosen aus (Romberg[112]).

Die **prophylaktische** Anwendung der Digitalis wird bei der Perikarditis empfohlen, ferner beim Typhus und Fleckfieber namentlich dann, wenn das Herz von vornherein nicht ganz intakt ist. Das gleiche gilt bei der Pneumonie.

Die Digitalis wird gelegentlich mit anderen Medikamenten **kombiniert**. Man gibt kleine Gaben in Verbindung mit Coffein[12] oder Diuretin bei der Angina pectoris; zweckmäßig ist mitunter die Verbindung mit Chinin[126]; ursprünglich als Stomachicum beigesetzt, dient die Kombination jetzt zur Behandlung der Arhythmia perpetua[3, 144]. Beachtenswert ist die Mitteilung von Korányi[71], daß Herzkranke, welche die üblichen Digitalisgaben gut vertragen, qualvolle Brechanfälle bekommen, wenn sie kurz vorher Morphium erhalten haben. Es handelt sich dabei offenbar um eine Verstärkung der Brechen erregenden Wirkung, die das Morphium kurz nach der Verabreichung bei manchen Menschen, namentlich Frauen hat. Da man das Morphium in der Behandlung Herzkranker nicht gerne missen wird, kann man sich in solchen Fällen vielleicht derart helfen, daß man zwischen der Verabreichung der beiden Medikamente möglichst lange Zeit verstreichen läßt.

Mit Rücksicht auf die Mitteilungen Loewis über die sensibilisierende Wirkung des Calciums für die Digitalis ist die Frage nach der Wirkung dieser Kombination aufgeworfen worden. Es liegen über diesen Punkt noch zu wenig Erfahrungen vor, als daß darüber etwas Genaueres gesagt werden könnte. Starkenstein[124] sah bei Fleckfieberkranken, die Calciumchlorid bekommen hatten, Digitalisdosen, die für sich allein unwirksam waren, Bradykardie bis unter 40 erzeugen. Man wird jedenfalls mit einer verstärkten Wirkung zu rechnen haben und zunächst noch vorsichtig vorgehen.

Nicht zu vernachlässigen ist schließlich die **Unterstützung** der Digitaliswirkung durch andere therapeutische Maßnahmen. Die Wirkung der Digitalis setzt eine genügende Ernährung des Herzmuskels voraus und tritt bei heruntergekommenen Individuen oft erst nach Ruhe und ausreichender Kost ein (Fürbringer[38], Penzoldt[103]). Inanition setzt die Reservekraft des Herzens herab[24]. Deshalb soll für ausreichende Ernährung gesorgt werden, was mit Rücksicht auf die Zweckmäßigkeit einer Einschränkung der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr bei dekompensierten Herzkranken betont werden soll. Romberg[112], Krehl[74], Fränkel[32] empfehlen, die Digitalismedikation mit absoluter Milchdiät zu kombinieren. Zweckmäßig ist auch eine kochsalzarme Kost[74] und Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, soweit es der zu Zeiten ansteigender Ödeme abnorm gesteigerte Durst[53, 74] gestattet, namentlich bei kräftigen, vollblütigen Menschen. Hier ist auch der Aderlaß angezeigt. Höhergradigen Höhlenhydrops empfiehlt Ortner[101] abzulassen und die Digitaliswirkung durch Entfernung der auf die Circulationsorgane drückenden Flüssigkeitsmengen einzuleiten.

Literatur: [1] Achert, Zur protrahierten Darreichung der Digitalis. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 35. — [2] Arima, Über Spontanerholung des Froschherzens. Pflügers A. 1914, CLVII. — [3] v. Bergmann, Zur Chinintherapie des Herzens. Münch. med. Woch. 1919, Nr. 26. — [4] Beuttenmüller, Zbl. f. Herzkr. 1919, Nr. 13. — [5] Böhm, Pflügers A. 1872, V. — [6] Boruttau u. Stadelmann, D. med. Woch. 1917, Nr. 1. — [7] Bowditsch, Arbeiten aus der phys. Anst. Leipzig 1871, VI. — [8] Brandenburg, A. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1904; Zt. f. kl. Med. LIII. — [9] Brandenburg, Med. Kl. 1906, Nr. 37. — [10] Cloetta, Korr. f. Schw. Ä. 1914, Nr. 32. — [11] Curschmann, Über Gefahren der intravenösen Strophanthintherapie. Th. Mon. 1910, Nr. 6. — [12] Braun, Zt. f. exp. Path. 1905, Nr. 1. — [13] Cushny, Digitalistherapie. Münch. med. Woch. 1913, Nr. 16. — [14] Cushny, Marris u. Silberberg, Heart 1. — [15] Czylarz, Das Verhalten des Blutdruckes bei normalen und herzkranken Personen. Wr. kl. Rundsch., 1900, Nr. 15. — [16] Dreser, Über Herzarbeit und Herzgifte, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1887, Nr. 24. — [17] Edens, Digitalisbehandlung. 1910. — [18] Edens, Über Digitalisbehandlung. M. m. W. 1907, Nr. 51. — [19] Edens, Digitaliswirkung bei unregelmäßiger Herztätigkeit. Ta. Mon. 1911. — Edens u. Huber, Über Digitalisbigeminie. D. A. f. kl. Med. 1910, CXVIII. — [21] v. Egmond, Über die Wirkung einiger Arzneimittel beim vollständigen Herzblock. Pflügers A. 1913, CLIV. — [22] Eppinger, Über Herzinsuffizienz. Med. Kl. 1908, Nr. 14. — [23] Eppinger u. Heß, Versuche über die Einwirkung von Arzneimitteln auf die überlebenden Coronargefäße. Zt. f.

exp. Path. u. Ther. 1909, V. — [24] Eppinger u. Knaffl, Über Herzinsuffizienz. Zt. f. exp. Path. und Ther. 1908, V. — [25] Eychmüller, Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 35. — [26] Fahrenkamp, Über verschiedene Beeinflussung der Gefäßgebiete durch Digitoxin. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1911, XLV. Klinische und elektrokardiographische Untersuchungen über die Einwirkung der Digitalis und des Strophanthins auf das insuffiziente Herz. D. A. f. kl. Med. 1910, CXX. — [27] Fauconnet, Über Herzbigeminie nach Digitalisgebrauch. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 51. — [28] Focke, Über die Anwendung hoher Digitalisgaben bei Fieberkranken. Zt. f. kl. Med. 1918, LXXXVI. — [29] Frankel, Über Digitaliswirkung am gesunden Menschen. Münch. med. Woch. 1905. — [30] Frankel, Zur Digitalistherapie. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906; Th. d. G. 1907, H. 2. — [31] Fränkel, Über die Gefahren der intravenösen Strophanthintherapie. Th. Mon. 1909, p. 108. — [32] Frankel, Chronische Herzinsuffizienz und intravenose Strophanthintherapie, Münch. med. Woch. 1912, Nr. 6 u. 7. — [33] Fränkel u. Schwartz, Über Digitaliswirkung am gesunden und kompensierten Herzkranken. A. f. exp. Path. u. Ph. 1908, Nr. 54; Über intravenöse Strophanthininjektion bei Herzkranken. A. f. exp. Path. u. Pharm. LVII. — [34] O. Frank, Die Wirkung der Digitalis auf das Herz. Sitzber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München 1897. — [35] O. Frank, Zur Dynamik des Herzmuskels. Zt. f. Biol. XXXII. — [36] O. Frank, Einfluß der Häufigkeit des Herzschlages auf den Blutdruck. Zt. f. Biol. 1901, Nr. 41. — [37] Frey, Über Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin. Berl. kl. Woch. 1918, Nr. 18. — [38] Friedmann, Über die Kreislaufstörungen bei Infektionskrankheiten. Th. d. G. 1918, Nr. 7 u. 8; Fürbringer, Diskussionsbemerkung. Naturforschertag 1880. — [39] Gerhardt, Zur Lehre von der Hypertrophie des rechten Ventrikels. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1918, LXXXII. — [40] Gottlieb, Zur Theorie der Digitaliswirkung. Med. Kl. 1906, Nr. 37. — [41] Gottlieb, Über Herzmittel und Vasomotorenmittel. XIX. Kongreß für innere Medizin. 1901; Über einige Digitalisfragen. Th. Mon. 1911, Nr. 1; Med. Kl. 1913, Nr. 50. — [42] Meyer u. Gottlieb, Lehrb. d. experimentellen Pharm. 1920. — [43] Gottlieb u. Magnus, Über die Gefäßwirkung der Körper der Digitalisgruppe. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1904, Nr. 47. — [44] Gottlieb u. Magnus, Digitalis und Herzarbeit. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1904, Nr. 51. — [45] Gottschalk, Über die Wirkung des Strophanthins auf den Sauerstoffverbrauch des Froschherzens. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1914, Nr. 75. — [46] Görz, Diss. Dorpat 1873. — [47] Grödel, Bemerkungen zum Digitalisgebrauch. 17. Kongr. f. inn. Med. 1899. — [48] Guggenheimer, D. med. Woch. 1919, Nr. 9. — [49] Hamner, Th. Mon. 1916, Nr. 1. — [50] Hedinger, Über die Wirkungsweise von Nieren und Herzmitteln auf kranke Nieren. D. A. f. kl. Med. 1910, C. — [51] Hedinger, Münch. med. Woch. 1907, Nr. 7. — [52] de Heer, Die Dynamik des Säugetierherzens im Kreislauf. Pflügers A. 1912, CXLVIII. — [53] Heinecke, Theoretisches und Klinisches zur extrarenalen Ausscheidung kardialer Ödeme, D. A. f. kl. Med. 1919, CXXX. — [54] Hernando, Über den Einfluß der Stoffe der Digitalisgruppe auf den Blutdruck des Kaninchens. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1911, LXVI. — [55] Holste, Über das Verhalten der Stoffe der Digitalisgruppe gegen Fermente. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1912, LXVIII; Zur Strophanthinfrage. Zt. f. exp. Path. u. Ther. 1917, LXXXI; Über die lokale Reizwirkung von Herzmitteln mit Rücksicht auf deren Verwendbarkeit zur subcutanen Injektion. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1913, LXXIII. — [56] F. B. Hofmann, Pflügers A. 1901, LXXXIV. — [57] Issekutz, Über Aufnahme und Speicherung der Digitalissubstanzen im Herzen. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1915, LXXVIII; Über die Reversibilität der Digitaliswirkung. Zt. f. exp. Path. u. Ther. 1920, XX. — [58] Jagic, Zt. f. kl. Med. 1908, LXVI. — [59] Jarisch, Über Diuresehemmung durch Digitalis. Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 52. — [60] Jochmann, Lehrb. d. Intektionskrankh. Berlin 1914. — [61] Joseph, Untersuchungen über die Herz- und Gefäßwirkung kleiner Digitalisgaben. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1913, LXXIII. — [62] Jonescu u. Loewi, A. f. exp. Path. u. Pharm. LIX. — [63] Johannessohn, Über das Verhalten der Strophanthine im Verdauungstrakt. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1914, LXXVIII. — [64] Kasztan, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1910, LXIII. — [65] Kaufmann u. Meyer, Über therapeutische Herzverkleinerung. Med. Kl. 1917, Nr. 44, 45. — [66] Kleemann, Der Vagusdruckversuch und seine Bedeutung für die Herzfunktion. D. A. f. kl. Med. 1919, CXXX. — [67] Kochmann, Zur Wirkung der Digitaliskörper auf den Nervus vagus. A. int. de Pharmacodyn. XIX. — [68] Klemensiewicz, Die Pathologie der Lymphbildung. Krehl-Marchands Handb. — [69] Konschegg, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1913, LXXVI. — [70] Köppe, A. f. exp. Path. u. Pharm. III. — [71] Korányi, Über die Wirkung des Morphins auf die Digitalistoleranz. Th. Mon. 1917. — [72] Kottmann, Zur Dosierung des Digalens bei intravenöser Anwendung. Korr. f. Schw. Ä. 1907, Nr. 10. — [73] Kraus, Die Ermüdung als Maß der Konstitution. Bibl. med. 1897, H. 3. — [74] Krehl, Zur Kenntnis des Digitalisgebrauches und des Wasserwechsels. D. A. f. kl. Med. 1919, CXXVIII. — [75] Kußmaul, Über lange fortgesetzte Anwendung kleiner Digitalisgaben. Th. d. G. 1900, Nr. 1. — [76] Lewis, Der Mechanismus der Herzaktion. Wien 1912. — [77] v. Leyden, Über die Wirkungsweise und Indikation der Digitalis. D. med. Woch. 1881, Nr. 26. — [78] Libenski, Die Orthodiagraphie als Kontrolle der Wirkung der Digitalistherapie. Zt. f. kl. Med. 1914, LXXX. — [79] Lhotak v. Lotha, A. int. d. Pharmacodyn. XXIII. — [80] Loeb, Über Beeinflussung des Coronarkreislaufes durch einige Gifte. A. f. exp. Path. u. Pharm. LI. — [81] Loewi, Über den Zusammenhang von Digitalis und Calciumwirkung. I. s. Konschegg; II. A. f. exp. Path. u. Ph. 1918, LXXXII; III. daselbst 1918, LXXXIII; Münch. med. Woch. 1917, Nr. 31. — [82] Loewi, Über Spontanerholung des Froschherzens. I. s. Arima; II. Pflügers A. 1918, CLXX; III. mit Lieb daselbst 1918, CLXXIII. — [83] Loewi, Pharmakologie und Klinik. Wr. kl. Woch. 1910, Nr. 80. — [84] Loewi, Über die Wirkung von Lipoiden auf die Hypodynamie und deren Beziehung zum Kalium; Über Nichtelektrolytwirkung auf das Herz. Erscheint in Pflügers A. — [85] Loewy, Wr. kl. Woch. 1900, Nr. 39. — [86] Loeb u. Loewe, Die örtliche Reizwirkung der zur Injektionsbehandlung empfohlenen Digitalispräparate. Th. Mon. 1916. — [87] Löwenstein, Untersuchungen über die Beeinflussung der Leukocytenzahl durch Digitalis. Zt. f. exp. Path. u. Ther. 1915, XVII. — [88] Mackenzie, Lehrb. d. Herzkr. 1910. — [89] Magnus u. Sowton, Zur Elementarwirkung der Digitaliskörper. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1910, LXIII. — [90] A. W. Meyer, Die Digitalistherapie. Jena 1912. — [91] F. Meyer, A. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1912. — [92] H. H. Meyer, Über die Digitalistherapie. Wr. med. Woch. 1920, Nr. 1. — [93] Miculicic, s. Loewi, Mitt. d. Ver. d. Ärzte i. Steierm. 1911, Nr. 10. — [94] Moritz, D. A. f. kl. Med. 1899

LXVI. — [97] Moritz, Die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße. Krehl-Marchands Handb. 1913. II. — [98] Marsel, Über unsere Erfahrungen mit Verodigen. Münch. med. Woch. 1920, Nr. 28. — [98] O. Müller, Über die Herz- und Gefäßwirkung einiger Digitaliskörper bei gesunden und kranken Menschen. 20. Kongr. f. inn. Med. 1909. — [98] Nägele, Über die Gefäßwirkung der Digitaliskörper bei gesunden und kranken Menschen. Zbl. f. Herzkrkh. 1911, Nr. 3. — [99] Neumann, Münch. med. Woch. 1916, Nr. 36. — [100] Neusser, Ausgewählte Kapitel d. klin. Sympt. u. Diagn. Wien 1904, H. 1. — [101] Ortner, Über die praktische Anwendung der Digitalis am Krankenbette. Wr. med. Woch. 1914, Nr. 9. — [102] Patiler, Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrkh. A. f. kl. Med. 1899. LXIV. — [103] Penzold, Über Digitalistherapie. Münch. med. Woch. 1886, Nr. 42. — [104] Pick, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1899, XLVII. — [105] Pohl, Über Kombination der Digitalis mit anderen Arzneimitteln. Th. Mon. 1909. — [106] Pongs, Über die centrale Wirkung der Digitalis. D. A. f. kl. Med. CXXIII. — [107] Poulsson, Lehrb. d. Pharm. 1912. — [108] Rihl, Zt. f. exp. Path. u. Ther. 1909, II. — [109] Roderburg, Über intravenöse Strophanthintherapie. Münch. med. Woch. 1920, Nr. 6. — [111] Strümpell, Spez. Path. u. Ther. Leipzig 1909. — [112] Romberg, Lehrb. d. Krankh. d. Herzens 1909. — [113] Romberg, Über Digitalis. Münch. med. Woch. 1913, Nr. 11. — [114] Rosler, Über die Wirksamkeit der verschiedenen wässerigen Auszüge der Digitalis purpurea. Th. d. G. Dez. 1919. — [115] Rothberger u. Winterberg, Pflügers A. 1913, CL. — [116] Sakai u. Saneyoshi, A. f. exp. Path. u. Pharm. LXXVIII. — [117] Sahri, Herz- und Vasomotorenmittel. Kongr. f. inn. Med. 1901. — [118] Skutetzky, Über den Wert der Digitalis bei der Behandlung des Typhus abdominalis. Med. Kl. 1911, Nr. 7. — [119] Schmiedeberg, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1883, XVI. — [120] Schlayer u. Hedinger, D. A. f. kl. Med. 1907, XC. — [121] Schrenk, Über die Wirkung der Digitalis auf die verschiedenen Formen von Herzerkrankungen. Münch. med. Woch. 1912, Nr. 53. — [122] Schulz, Einfluß des Santonins und Digitalis auf die Farbenempfindlichkeit des Auges. D. med. Woch. 1914, Nr. 20. — [123] Schwartz, Zur Kenntnis und Behandlung akuter und chron. Kreislaufstörungen. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Nr. 135. — [124] Starkenstein, Digitalis u. Calcium. Th. Halbmon. 1920, Nr. 34. — [125] Staub, Zur Kenntnis des vorübergehenden Vorhofflimmerns und seiner Beeinflussung durch Strophanthin. Zbl. f. Herzkrkh. 1919, Nr. 12. — [126] Stokvis, Festschrift f. Virchow. III, p. 355. — [127] W. Straub, Über die Wirkung des Antiarins. A. f. exp. Path. u. Pharm. XIV. — [128] W. Straub, Die Dynamik des Froschventrikels bei nicht tödlicher Digitalisvergiftung. A. f. exp. Path. u. Ther. I. — [129] W. Straub, Elementarwirkung der Digitaliskörper. Sitzber. d. Phys. med. Ges. Würzburg 1908. — [130] Straub u. Krehl, Über Verodigen (Citalin). D. med. Woch. 1919, Nr. 11. — [131] H. Straub, Die Dynamik des Säugetierherzens. Habilitationsschrift Leipzig 1914. — [132] H. Straub, Versuche über die Wirkung medizinaler Strophanthingaben auf den künstlich erniedrigten Blutdruck. Th. Mon. 1910. — [133] Tabora, Zt. f. exp. Path. u. Ther. 1908, III: Typhusbehandlung im Felde. Münch. med. Woch. 1915, Nr. 13. — [134] Vagt, Über Herz- und Gefäßwirkung der Digitaliskörper bei gesunden und kranken Menschen. Med. Kl. 1909. — [135] v. d. Velden, Intravenöse Digitalistherapie mit Strophanthin. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 44. — [136] v. d. Velden, Kreislaufuntersuchungen bei Infektionskrankheiten. Zbl. f. Herzkrkh. 1920, Nr. 8, 9. — [137] Volhard, Nierenerkrankungen 1918. — [138] Volhard, Über die Beziehungen des Adam Stokesschen Symptomenkomplexes zum Herzblock. D. A. f. kl. Med. 1907, XCVII. — [139] Volhard, Kongr. f. inn. Med. 1911. — [140] Weil, Ergebnisse des Vagusdruckversuches. A. f. kl. Med. 1910, CXIX; Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie, daselbst. 1914, CXVI. — [141] Weiser, Über paradoxe Digitaliswirkung. Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 17. — [142] Weizsacker, Über den Mechanismus der Bindung digitalisartig wirkender Herzgifte. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1913, LXXII. — [143] Weizsacker, Einige Beobachtungen über die Verteilung sowie die arbeitssteigernde Wirkung von Herzglykosiden. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1918, LXXXI. — [144] Wenckebach, Chinin als Herzmittel. Berl. kl. Woch. 1918, Nr. 22. — [145] Williams, Über die Ursachen der Blutdrucksteigerung bei der Digitaliswirkung. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1881, Nr. 13. — [146] Zondek, Die Bedeutung der Calcium- und Kaliumionen bei Giftwirkungen am Herzen. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1920, LXXXVII, LXXXVIII.

Wesen, Diagnose und Therapie des Ulcus ventriculi.

Von Dr. **Fritz Fleischer.**

Wer sich heute mit Fragen beschäftigt, welche das Magengeschwür betreffen, der steht Aufgaben gegenüber, die einer ganz veränderten Situation entsprechen, als sie noch vor wenigen Jahren bestand. Man kann kaum mehr das Magengeschwür in Parallele setzen zu Erkrankungen, bei denen das Leiden durch anatomische Veränderungen, welche ein Organ betreffen, charakterisiert ist. Man muß vielmehr in dem Magengeschwür ein Krankheitssymptom erblicken, das in seinen Entstehungsbedingungen uns noch wenig bekannt ist. Man wird besser tun, von einer Magengeschwürkrankheit zu sprechen, eine Nomenklatur, in der man bis auf weiteres zu erkennen geben will, daß hier eine Erkrankung vorliegt, die sich in der Entstehung von Geschwürbildungen charakterisierter anatomischer Art mit charakteristischem Krankheitsverlauf äußert. Es muß dabei zunächst dahingestellt bleiben, ob es sich um eine Allgemeinerkrankung handelt oder ob ein konstitutionell bedingtes Leiden vorliegt, das den Magendarmkanal betrifft oder ob schließlich in dem Magengeschwür sich Störungen offenbaren, die nervösen Ursprungs sind und die ihrerseits wieder letzten Endes vielleicht auf Störungen der inneren Sekretion zurückzuführen sind. Wenn nach der radikalen Entfernung eines Magengeschwürs durch Operation neue Geschwüre auftreten können, wenn mehrfache Narben neben einem frischen Ulcus beweisen, daß ein geheiltes Geschwür das Leiden nicht beendet hat, so kann man von einem Ulcus simplex, von einem Magengeschwür, nicht mehr sprechen. Auch der Verlauf der Krankheit, das Fortbestehen von Beschwerden und scheinbar charakteristischen Krankheitssymptomen, ohne daß der Operationsbefund die Anwesenheit eines floriden Geschwürs erkennen ließ, weisen mit Notwendigkeit darauf hin, daß in dem Geschwür keineswegs sich das Wesen der Erkrankung erschöpft.

Seitdem Cruveilhier als erster eine zusammenfassende Beschreibung des Magengeschwürs gegeben hat, ist das Interesse für diese Erkrankung rege geblieben, die seitdem den Gegenstand vielseitiger Forschungen gebildet hat. Gleichwohl ist man noch immer weit davon entfernt, über das Problem des Magengeschwürs erschöpfend und befriedigend unterrichtet zu sein. Man kennt die pathologische Anatomie des Ulcus rotundum, weiß vieles Positive über seinen klinischen Verlauf, hat auch Erfolge mit der Therapie erzielen können, während man bei der Entstehungsursache sich mit theoretischen Erklärungen behelfen muß und die Diagnostik keineswegs auf sicheren Füßen steht.

Pathologisch-anatomisch ist das Ulcus ventriculi ein rundes, häufig auch langgestrecktes Geschwür von wechselnder Größe; es kann einen größten Längsdurchmesser bis zu Handtellergröße erreichen. Seinen Sitz hat es nur an den Stellen, welche der Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt sind, also im untersten Teil der Speiseröhre, im Magen selbst sowie im Duodenum. Seine Ränder sind scharf, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, seine Form ist die eines Trichters mit

schiefer Achse, die ihre Richtung entsprechend dem jeweiligen Ast der Magenarterie hat. Die Trichterwandung verläuft nicht gleichmäßig glatt, sondern terrassenförmig, und zwar derartig, daß das Geschwür seine größte Breite dem Mageninnern zukehrt, während die Defekte serosawärts kleiner werden. Die Heilung des Geschwürs erfolgt nach den Untersuchungen von Hauser durch Wucherungen des angrenzenden Drüsen- und Bindegewebes. Bei den Drüsen handelt es sich um adenoide Neubildungen. Die Drüsenwucherungen werden durch die Verdichtung des Narbengewebes beendet. Unterbrochene Muskelfasern heilen mit bindegewebiger Narbe. Ein Defekt, der durch das Geschwür entstanden ist, kann ausgeglichen werden durch regenerativen Wiederersatz von Drüsen und durch Bindegewebe.

Ein Geschwür, das bis an die Serosa vordringt, kann zu einer Verlötung mit Nachbarorganen (Pankreas, Leber, Milz) führen, es kann auch beim Sitz des Geschwürs an der Vorderwand des Magens zu einer Verwachsung mit der vorderen Bauchwand kommen. Bleiben derartige Verbindungen aus, so kann es bei einem Durchbruch des Geschwürs zu einer anschließenden eitrigen Bauchfellentzündung kommen, die das eine Mal allgemein, das andere Mal abgesackt sein kann. Die nicht allgemeine Bauchfellentzündung kann zu einem subphrenischen Abszeß (Pyopneumothorax subphrenicus Leyden) führen. Die Geschwüre können zur Eröffnung eines größeren Gefäßes – es kommen in Betracht die Arteriae und Venae gastroepiploica, coronaria und lienalis – Veranlassung geben. Ist das Geschwür nach Verklebung des Magens mit einem der Nachbarorgane bis zu diesem fortgeschritten, so dringt es weiter vor und kann dann in ihm eine sehr große Ausdehnung erreichen.

Es gibt Geschwüre, die callös sind. Man versteht unter Ulcus callosum ein lange bestehendes Geschwür, das nach Payr einer tiefen Grube gleicht und nichts von einer Terrassenform erkennen läßt. Es hat sich in eine Schwiele der Magenwand oder bei Verlötungen mit den Nachbarorganen (penetrierendes Geschwür) in diese hineingefressen. Bald ist es mehr rund, bald mehr oval, von wechselnder Größe. Seine Achsenrichtung ist nicht wie beim Ulcus simplex schief. Der an sich scharfe Rand des Geschwürs erscheint mitunter durch die wulstartige Hereinziehung der Schleimhaut oder durch Wucherungen am Geschwürrand abgerundet. Von der Serosa aus wird die Magenwand an das Ulcus herangerafft. Es entspricht napfförmigen oder grubigen Bildungen, deren Grund geräumiger als ihr Eingang sein kann. Der Boden des Geschwürs ist meistens glatt, wie ausgewischt. Dabei kann er aber fein gekörnt sein. Mitunter ist er nur zum Teil glatt, zum anderen mit Granulationen bedeckt, die als Höckerchen imponieren. Bisweilen sitzen am Geschwürrand Schleimhautwucherungen verschiedener Formen. Die nicht selten krebsige Entartung eines solchen Ulcus callosum gibt zu weiteren Veränderungen Veranlassung, die mitunter den Eindruck einer Heilung hervorrufen.

Das Ulcus callosum ist nach Payr durch Gefäßarmut ausgezeichnet. In der Regel ist das Ulcus callosum in der Einzahl vorhanden, nur einmal fand Payr zwei Ulcera callosa, außerdem dreimal unter 30 Fällen neben einem Ulcus callosum mehrere andere Geschwüre. Sie lagen dann dicht beieinander.

Es muß hervorgehoben werden, daß es Fälle von Ulcus ventriculi callosum gibt, bei denen in der Umgebung sich Carcinome entwickeln. Ob hier ursächliche Zusammenhänge vorliegen, kann noch nicht als sicher entschieden angesehen werden. Neben der Annahme von Hauser, nach welcher etwa 5–6% der chronischen Ulcera sicher krebsig entarten, stehen Angaben anderer Autoren, welche die Krebsbildung aus Magengeschwüren als selten bezeichnen, wieder andere betonen ihre relative Häufigkeit. Die Möglichkeit wird man jedenfalls zunächst zugeben

müssen, daß das Ulcus callosum auch den Boden für einen Magenkrebs abgeben kann. Auf diese Frage wird noch näher eingegangen werden.

Eine gesonderte Besprechung erfordern Magengeschwüre, welche dem Ulcus rotundum nicht zugezählt werden. Dahin gehört das syphilitische und das tuberkulöse Magengeschwür. Beide sind selten. Noch Riegel bzw. Tabora betont den lange bestehenden Zweifel, ob überhaupt syphilitische Magengeschwüre vorkommen und er gibt auf Grund neuer Beobachtungen nur die Wahrscheinlichkeit dieser syphilitischen Lokalisation zu. Bamberger spricht von der ungeheuren Seltenheit dieser Krankheitsformen. Untersuchungen, die S. Meyer zusammengestellt hat, wissen schon über 50—60 Fälle syphilitischer Geschwüre der Literatur zu berichten, und Oberndorffer hat die pathologische Anatomie dieser Geschwüre erschöpfend dargestellt. Sie entstehen aus Gummata der Submucosa, haben einen speckigen Grund, wallartige Ränder und finden sich kaum vereinzelt.

Die tuberkulösen Magengeschwüre sind charakterisiert durch das Tuberculum. Ihre Hauptausdehnung sitzt in der Submucosa (Keller). Ihr Aussehen ist unregelmäßig, ihre Ränder sind gezackt, der Grund ist oft käsig. Nach einer Zusammenstellung von Goßmann fanden sich unter 5000 Sektionen 18 Ulcera tuberculosa (0·31%). Wenn man von einer älteren Angabe von Litten absieht (1870), so sind bis in die neueste Zeit, wo Alexander und Katsurada ein tuberkulöses Magengeschwür als einzige tuberkulöse Erkrankung bei der Autopsie fanden, tuberkulöse Magengeschwüre nur neben der Tuberkulose anderer Organe beobachtet worden.

Erwähnung verdient noch das Ulcus uraemicum, welches als isoliert vorkommendes Geschwür mit den für das Ulcus rotundum angegebenen pathologisch-anatomischen Merkmalen bei der Urämie meist jüngerer Leute auftreten kann. Es findet sich nahe dem Pylorus, u. zw. häufiger duodenalwärts als im Magen selbst. In der Literatur gibt es Angaben über das Ulcus uraemicum bei Wilks und Moxon, Barrée und Delaunay und bei Moynihan.

Das Ulcus rotundum kommt in der Regel in der Einzahl vor; es werden aber auch 2 und mehr Geschwüre gefunden und Lange hat in einem Fall eine große Anzahl von Geschwüren festgestellt. In der Statistik von Brinton sind unter 463 Fällen von Ulcus 57mal 2 Ulcera, 10mal 3, 3mal 4, 2mal 5 und 4mal mehr als 5 Geschwüre erwähnt.

Der Sitz der Ulcera ist vorwiegend die Gegend des Pylorus, die kleine Kurvatur und die hintere Magenwand. Nach einer Statistik von Kossinsky ist die Pars pylorica in 27·1%, die kleine Kurvatur in 7·8%, die Kardia in 6·3% (das Duodenum in 11·1%) der Fälle Sitz des Geschwürs. Die ältere Statistik von Brinton findet als Lokalisation die hintere Magenwand in 41·9%, die kleine Kurvatur in 26·9% und die Portio pylorica in 15·7%. Nach Rütimeyer ist in erster Linie betroffen die kleine Kurvatur, u. zw. in 31·2%, die hintere Wand in 21% und der Pylorus in 13·6% der Fälle.

Die Ausgänge der Geschwüre können völlige Heilungen sein, die mit Narbenbildung einhergehen, und man findet mitunter mehrere Narben vorausgegangener Ulcera im Magen. Je nach dem anatomischen Sitz dieser Narben, ihrer anatomischen Beschaffenheit, die mitbedingt wird durch Umfang und Ausdehnung des Geschwürs sowie sein Übergreifen auf die benachbarten Organe kann es zu Verengungen an verschiedenen Stellen des Magens kommen, die je nach ihrem Sitz zu Formveränderungen des Magens (Sanduhrmagen) oder zu Magenerweiterungen (bei Pylorusstenose) infolge muskulärer Dehnungen Veranlassung geben können. Geschwüre, die in die Tiefe gedrungen und mit den benachbarten Organen verwachsen sind,

gehören zu den Ulcera callosa, deren anatomische Beschaffenheit bereits geschildert wurde. Sie dürften kaum einer spontanen Heilung zugänglich sein. Daß sie seltener als andere Ulcera zu Magenblutungen Veranlassung geben, darf man nach der Feststellung von Payr annehmen, wonach sie arm an Gefäßen sind. Die Möglichkeit daß sich aus ihnen Carcinome entwickeln, sei auch hier erwähnt.

Das Ulcus ventriculi ist eine häufige Krankheit. Man kann die statistischen Angaben, die sich auf pathologisch-anatomische Grundlagen stützen, kaum für die Beurteilung der Häufigkeit des Ulcus verwenden; denn das Ulcus gehört nicht zu den Erkrankungen welche unter den unmittelbaren Todesursachen eine größere Rolle spielen. Die Diagnostik des Ulcus in vivo kann aber auch nicht als so einwandfrei angesehen werden, daß man aus den Angaben, insbesondere der großen Polikliniken sichere Rückschlüsse auf die Zahl der innerhalb eines Zeitabschnittes beobachteten Ulcera machen kann. In der Poliklinik der II. medizinischen Klinik der Charité waren vom 1. Juni 1919 bis 31. Mai 1920 von insgesamt 2818 Fällen 219 Ulcera bei den Männern. Die Zahlen eines Jahres sind nicht groß genug, um daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen, es kommt dazu, daß die Einflüsse einer zweifellos sehr unzweckmäßigen Ernährung und diejenigen mitwirken, welche die Zusammensetzung der Bevölkerung durch Krieg und Revolution erfahren haben, so daß auch auf die Statistiken anderer Autoren zurückgegriffen werden darf, die über ein weit größeres statistisches Material verfügen, das sie unter günstigeren Bedingungen sammeln konnten.

Von den verschiedenen Autoren werden der Heredität, der Konstitution, der Rasse, den Nahrungs- und Genußmitteln Einflüsse auf das Vorkommen des Magengeschwürs zugesprochen, die aber auch im Beruf und in klimatischen sowie regionären und zeitlichen Momenten erblickt werden. Von den hereditären Einflüssen hat A. Huber auf das Vorkommen des Magengeschwürs bei verschiedenen Mitgliedern ein und derselben Familie hingewiesen. Er beziffert dieses Verhältnis auf ca. 15% der Ulcuskranken. Ganz dieselben Beziehungen haben Bernhard, dann Czernecki und Dauwe gefunden. Ich kann mich diesen Autoren anschließen. Strauß hat in fast $^1/_3$ der von ihm während des Krieges in einem Sonderlazarett für Magen-Darmkranke beobachteten Fälle von Magengeschwüren erbliche oder familiäre Belastung festgestellt.

Konstitutionell wird dem Habitus asthenicus (Stiller), den Vagotonikern, Lymphatikern und Personen mit Anämie und Chlorose Beziehungen zum Magengeschwür zugesprochen. Es ist nicht angängig, alle die genannten Anomalien als „konstitutionell" anzusehen; der Begriff Konstitution ist nach modernen Anschauungen anders. Der Habitus asthenicus ist keine Konstitution, er ist auch keine Krankheit. Es zeigt sich in ihm eine anatomische Gruppierung. Man erblickt in der Konstitution heute den Ausdruck der Leistungsfähigkeit des Körpers, wie sie bedingt ist durch die Einwirkung äußerer und innerer Faktoren auf den Organismus. Es ist also die Konstitution ein funktioneller Begriff, der zeitlichen Bedingungen und damit zeitlichem Wechsel unterliegt, so daß anatomische Voraussetzungen nicht als alleinige Kriterien der Konstitution anzusprechen sind, obwohl sie im stande sein können, die Funktionen des Organismus jeweilig zu erklären. Es wird gerade für das Magengeschwür, zumal wenn man sein Wesen nicht ausschließlich in dem Entstehen einer lokalen anatomischen Veränderung erblickt, von größter Bedeutung sein, wenn man die Magengeschwürkrankheit von konstitutionellen Gesichtspunkten, wie sie Martius, Bauer und in neuester Zeit Brugsch gelehrt haben, studieren wird. Leider fehlen hierfür noch wesentliche Unterlagen, die zu beschaffen indessen wohl der näheren

Zukunft vorbehalten ist. Es mag schon heute durchaus diskutabel sein, gewisse asthenische Körpermerkmale, namentlich wenn sie in Verbindung mit der Vagotonie auftreten, der Magengeschwürkrankheit zu koordinieren, aber den Lymphatismus oder den Habitus asthenicus als konstitutionelle Vorbedingungen für das Zustandekommen eines Ulcus ventriculi anzusprechen, erscheint um so weniger angängig, als die überwältigende Mehrzahl der Träger dieser Anomalien durchaus nicht die Domäne des Ulcus ventriculi bildet. Man hat auch bei der Lungentuberkulose gelernt — und Habitus asthenicus sowie Lymphatismus wurden zur Tuberkulose in sehr enge Beziehungen gebracht — die anatomischen Verhältnisse gegenüber den funktionellen in den Hintergrund zu stellen. So mag es denn vielleicht gelingen, das Wesen des Ulcus ventriculi durch konstitutionelle, d. h. funktionelle Momente sicherer zu ergründen, als es die anatomische Betrachtung bisher vermochte.

Die Beziehungen der Rasse zum Ulcus sieht man u. a. darin, daß gewisse afrikanische Negervölker, ebenso die Bewohner bestimmter Gegenden in China das Magengeschwür selten oder gar nicht zeigen. Hier mögen aber diagnostische Schwierigkeiten in Betracht kommen. Für Neger gilt in Nordamerika nach einer Mitteilung von Howard ein häufigeres Vorkommen des Magengeschwürs als bei Amerikanern, und so gibt es noch weitere, auf Rassenunterschiede zu beziehende Differenzen in dem Vorkommen des Ulcus ventriculi. Hierüber verdanken wir Rütimeyer ausführlichere Angaben, die u. a. in dem Handbuch von Kraus-Brugsch nachzulesen sind.

Was die Nahrungs- und Genußmittel anlangt, so ist von Obrazow die in Großrußland beobachtete Seltenheit des Magengeschwürs erwähnt worden, die auf die fleischarme Nahrung zurückgeführt wird. Dasselbe wird von der vegetabilisch sich ernährenden Bevölkerung der Goldküste (Rütimeyer), derjenigen des früheren Deutsch-Ostafrika und von Japan (Yukawa) berichtet. Von Genußmitteln wird dem Kaffee und dem Tabak eine ursächliche Beziehung zum Ulcus zugesprochen.

Alle diese Fragen werden eine umfassendere Bearbeitung noch erforderlich machen auf Grund von Fragestellungen, die durch die modernen Anschauungen über Konstitution bedingt sind. Solche Faktoren wird man auch nicht vernachlässigen dürfen, wenn man das regionäre Auftreten des Magengeschwürs ergründen will. Bamberger hat mit regionären Einflüssen als erster bereits in der Mitte des vorigen Jahrhunderts gerechnet, und in der neueren Zeit haben eine Reihe von Autoren (Rütimeyer, Plaut, Crämer, Gruber, Oberndorffer) sich mit diesem Problem beschäftigt, ohne daß eine Klärung der Frage erfolgt ist. Das für diese Beurteilung herangezogene Material bezieht sich auf Obduktionsergebnisse, die einmal an sich keine ausreichenden Durchschnittsergebnisse bringen können, weil ja eine ganze Anzahl von Ulcera narbenlos heilt. Dann aber können Narben, besonders wenn sie sehr klein sind, selbst aufmerksamen Beobachtern entgehen. Zur Bearbeitung eignen sich auch nur große Zeitabschnitte, weil, wie das z. B. Kossinsky aus dem Erlanger pathologischen Institut für den Zeitabschnitt 1895 bis 1905 nachgewiesen hat, Jahresdifferenzen zwischen 2·59% und 7·78% aller Sektionen vorkommen. Es ist völlig unklar, welche Faktoren derartige Differenzen bedingen. Es müssen daher für solche Erhebungen nicht nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen berücksichtigt werden, sondern es muß auch Bezug genommen werden auf Alter, Geschlecht, Habitus, vor allem aber Ernährung, ferner auf den Beruf und schließlich auf die ganze Lebensführung der in Betracht kommenden Individuen. Es ist nicht auszuschließen, daß eventuelle klimatische Einflüsse eine Rolle spielen, die ja mehr oder weniger geeignet sind, die Lebensgewohnheiten, z. B.

den Aufenthalt im Hause und im Freien, den Umfang der körperlichen Bewegungen u. s. w. zu beeinflussen oder zu bestimmen. Aus derartigen Faktoren resultiert dann vielfach Art und Umfang der Ernährung, die auch in denselben Gegenden keineswegs die gleiche bleibt. Jedenfalls erscheint es nicht ausreichend, allein aus pathologisch-anatomischen Befunden ohne weitgehende Kritik das regionäre Vorkommen des Ulcus ventriculi zu beurteilen. Brinton hat durch Berechnung für ganz Europa 5% aller Sektionen dem Magengeschwür zuerkannt, Fenwick 4·2%, weitere Statistiken sind bekannt aus Kiel (Greis), wo 8·3% der Sektionen, aus Hamburg (Dietrich), wo 1·1% aus Berlin (Berthold), wo 3% aus Straßburg, wo 2·7% aus München (Gruber und Kirsch), wo 5·1%, Kopenhagen (Scheel), wo 14% bei Frauen, 1·2% bei Männern berechnet worden sind. Yukawa hat aus Japan über regionäre Unterschiede berichtet und Rütimeyer gibt bekannt, daß nach einer Mitteilung von Knud Faber eine Statistik für Kopenhagen von Harslöf 4% gefunden hat. Rütimeyer erwähnt ferner, daß für Berlin Statistiken mit Zahlenwerten von 4—8% bestehen.

Es würde zu weit führen, die einzelnen Faktoren und ihren Einfluß auf das regionäre Vorkommen des Ulcus, die oben ausgeführt sind, näher zu erörtern. Ich möchte aber meinen, daß diese Fragen nur im Zusammenarbeiten der Klinik mit der pathologischen Anatomie einer Lösung näher gebracht werden können. Dabei spielt dann die Diagnostik des Ulcus ventriculi intra vitam die wichtigste Rolle. In dieser Beziehung ist das Tatsächliche keineswegs so fixiert, daß nicht dem subjektiven Ermessen des einzelnen ein ungewöhnlich weiter Spielraum gegeben ist. Man wird die Wichtigkeit der Kenntnis regionärer Verschiedenheiten — mag es sich um die Häufigkeit oder das spezielle Verhalten des Krankheitsverlaufs handeln — gegenüber den anderen, das Ulcus ventriculi betreffenden Fragen nicht allzuhoch anschlagen dürfen, obwohl nicht verkannt werden soll, daß in dieser Erkenntnis vielleicht ein Weg liegt, der uns über die Pathogenese des Ulcus einige Förderung bringen kann. Nur eines Momentes muß Erwähnung geschehen, das ist der Beruf und der durch ihn ermöglichten Traumen. Man hat lange Zeit geglaubt, daß bestimmte Berufe besonders vom Ulcus ventriculi befallen werden, und ich erinnere mich, daß C. Gerhardt in seinen Vorlesungen den Bäckern aus dem Grunde eine Neigung zum Magengeschwür zuerkannte, weil diese Leute das noch heiße Gebäck zu sich nehmen sollten. Ähnliche Vorstellungen bestehen allgemein über die Erkrankungen an Ulcus bei Köchen und Köchinnen. Es gibt ganze Berufsklassen außer dem genannten Personenkreis, welche gewohnheitsmäßig heiße Speisen und Getränke in aller Hast zu sich nehmen; dahin gehören z. B. die Schiffer. Es ist aber nicht bekannt, daß an der Meeresküste die Ulcera häufiger sind, und die Hamburger Statistik mit 1·1% bleibt selbst hinter der Berliner Statistik mit 3—4—8% wesentlich zurück. Ich habe auch nicht gehört, daß z. B. die Handlungsreisenden, die doch gewiß sehr oft in aller Hast heiße Nahrung zu sich nehmen, eine besondere Neigung zum Ulcus ventriculi zeigen. Daß derartige Einwirkungen nicht selten Verletzungen der Magenschleimhaut bedingen müssen, bedarf keines pathologisch-anatomisch zu führenden Beweises.

Anders ist es mit Verletzungen, welche die Bauchwand treffen und indirekt den Magen schädigen. Es sind einwandfreie Beobachtungen da, bei denen teils unmittelbar nach der Gewalteinwirkung Blutbrechen auftrat, teils nach kurzer Zeit Ulcera mit charakteristisch chronischem Verlauf einsetzten. Eine von Fertig erfolgte Mitteilung berichtet über die Entwicklung eines Ulcus innerhalb 4 Tagen nach einem solchen Trauma. Der Fall ist durch Obduktion sichergestellt. Krönlein, Reitzen-

stein, Rahel Hirsch u. a. haben über Ulcera, die sich allmählich nach einem Trauma entwickelt haben, berichtet. Unter dem Krankenmaterial aus dem Sonderlazarett von Strauß konnte 6mal ein Trauma für die Entstehung des Ulcus angeschuldigt werden. Darunter befand sich einmal eine Verletzung durch Bajonettstich. Die experimentelle Grundlage für die Möglichkeit der Entstehung eines Ulcus durch Trauma hat Ritter geliefert, dem es gelang, durch Schläge auf den gefüllten Magen beim Hund Suffusionen mit Abhebung der Schleimhaut hervorzurufen. Der Beruf als solcher gibt bei gewissen Berufsständen sicherlich häufiger Gelegenheit zu derartigen traumatischen Einwirkungen, die, zumal wenn sie häufiger erfolgen, zu einem Ulcus Veranlassung geben können. Da es Gegenden und Ortschaften gibt, in welchen gewisse Berufe vorwiegend betrieben werden, so können regionäre Häufungen durchaus möglich sein.

Die Literatur über die Entstehung des Ulcus ventriculi ist eine gewaltige. Die Theorien, die sich zum großen Teil auf experimentelle Studien stützen, sind mannigfach. Trotzdem ist man über eine auch nur einigermaßen befriedigende Klärung der Gründe der Entstehung des Ulcus ventriculi sich keineswegs einig. Das Problem umfaßt vorwiegend zwei Fragen: Wie kommt es, daß ein Magengeschwür entsteht? Was bedingt seine Chronizität?

Da die Magenschleimhaut einer Selbstverdauung beim gesunden Menschen nicht zugängig ist, so kann die Entstehung eines Magengeschwürs durch eine derartige Einwirkung nicht erfolgen. Hierüber ist man sich zwar schon lange einig, weiß aber keineswegs eine befriedigende Erklärung für diese Widerstandsfähigkeit der Magenschleimhaut. Die älteste Ansicht von Hunter, daß die Vitalität, d. h. die „Lebenskraft" des lebenden Gewebes einen Selbstschutz vor der Eigenverdauung gewährt, kann auf Grund der neuesten Forschungen cum grano salis nach langen zweifelnden Aufklärungsbestrebungen für zutreffend angesehen werden. Weder die von Claude Bernard nachgewiesene Verdauung eines in eine Magenfistel hineingebrachten Froschschenkels, noch die auf demselben Wege eintretende Verdauung eines Kaninchenohres — man hatte berechtigte Einwände gegen die Beweiskraft des verdauten Kaltblüterorgans — sind in ihrer Überzeugungskraft durchgreifend genug gewesen, um den Hunterschen Satz auf die Dauer restlos ad absurdum zu führen. Bemerkenswert sind die Ansichten von Matthes, der für die Magenzellen eine Art von Anpassung an ihre Funktionen und ihr Milieu annimmt, Ansichten, die er experimentell durch den Nachweis stützt, daß die Ergebnisse von Cl. Bernard und Pavy durch die Salzsäurewirkung ermöglicht würden, während andere Säuren nicht zu dem positiven Verdauungsergebnis führten. Es hat dann Ruzizka nachgewiesen, daß die Magenschleimhaut am längsten dem Einfluß von Verdauungsflüssigkeit widersteht, so daß auch er folgert, es lägen hier Anpassungsverhältnisse an das Milieu vor. Schließlich sei auf die Arbeiten von Neumann hingewiesen, der zu dem Schluß kommt, daß jedes Gewebe sowohl im embryonalen wie im reifen Zustande den Verdauungssäften Widerstand leisten könne. Wenn man die schweren Hautveränderungen bei Pawlowschen Magenhunden betrachtet, so wird man sich nicht ohne weiteres der Ansicht von Neumann in diesem Punkte anschließen können. Spricht man somit der Vitalität, der eigenen Lebenskraft der Magenschleimhaut die Rolle des Selbstschutzes zu, die auf einer Art Anpassung beruht, für deren Zustandekommen man Funktion und Milieu ansprechen darf — Analogien hierzu gibt es im Körper genügend, man denke z. B. an die ausbleibende Verdauung des Darmes auch in seinen oberen Abschnitten durch das aktive tryptische Pankreasferment , so ist damit der Vorgang wohl unserem Verständnis näher-

gerückt, aber keineswegs erklärt. Pavy hat schon früher angenommen, daß die Alkalescenz des Blutes für die nicht eintretende Selbstverdauung in Betracht kommt. Das Capillarnetz in der Magenschleimhaut sei sehr reich entwickelt und damit die Möglichkeit eines Ausgleiches zwischen Säure und Alkali gegeben. Pavy erklärt sich das so, daß das Blut beim Durchströmen der Capillaren an die Magendrüsenzellen Chlor abgibt, wozu es im stande sei, wenn man voraussetze, daß das für die Magenschleimhaut bestimmte Blut eben im Hinblick auf seine Aufgabe, die Salzsäurebildung in den Magenzellen zu ermöglichen, reich an Chlor sein müsse. Eine Fülle von Annahmen wären zu erfüllen, wenn diese Erklärung zuträfe. Aber die ganze Anschauung wird von Möller nicht durch den Hinweis ad absurdum geführt, daß die Alkalescenz des Blutes als Ursache der Nichtverdauung des Magens schon deshalb falsch ist, weil mit ihr z. B. die ausbleibende Selbstverdauung des Pankreas nicht erklärt werden kann. Die Enzyme des Pankreas werden durch Alkali keineswegs aktiviert; der Pankreassaft selbst ist ja stark alkalisch, sondern es bedarf der Enterokinase bzw. der Galle, um den Pankreassaft zu aktivieren. Aber gegen die Anschauung von Pavy gibt es doch andere Einwände. Die Salzsäuresekretion ist eine aktive Tätigkeit der Schleimhautzellen des Magens, und sie kann nicht durch irgend einen Vorgang erklärt werden, der im Grunde genommen eine Osmose bedeutet. Dann aber — und das ist wohl der Haupteinwand — hat die Salzsäure eine Acidität, die auf ca. 0·55% zu beziffern ist. Derartige Salzsäuremengen erfordern eine Umarbeitung der aus dem Blute stammenden Rohstoffe in der Magenzelle. Der gesunde Mensch produziert im Laufe eines Tages 1·5 *l* Magensaft mit mindestens 7 *g* Cl als Salzsäure. Demgegenüber stehen 11 *g* Cl als Gesamtgehalt der 3 *l* Blutserum. Man kann auch nicht davon sprechen, daß die Magenzelle irgendwelche Chlormengen größeren Umfanges aufgespeichert hat, also etwa sekretionsbereit ist. Aus der bei einer Operation frisch gewonnenen menschlichen Magenschleimhaut hat auf meine Veranlassung Herr Dr. van Eweyk den Chlorgehalt bestimmt und ihn zu 0·2% gefunden, also einen Wert erhalten, der weit geringer ist als der Chlorgehalt des Blutserums. Demzufolge ist die Salzsäurebildung im tätigen Magen so zu erklären, daß ein vermehrter Blutzufluß der Magenschleimhaut die notwendigen Bausteine zuführt. Die bei der Verdauung zu stande kommende Hyperämie des Magens bringt den vermehrten Blutzufluß zum Ausdruck, durch den neben der erforderlichen Wasserzufuhr auch die Abgabe von Chlor aus dem Blute erfolgt. Der Beweis für letzteres ist durch die Abnahme des Chlorgehalts des Urins ohne weiteres erbracht.

Erwähnung verdient, daß nach Edinger die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Dicke, also nicht bloß an ihrer Oberfläche, sauer reagiert, und daß die Alkalescenz des Blutes gegenüber der Acidität des Magensaftes zu gering ist. Es fehlt zwar, wie bekannt, an einwandfreien Methoden für die Bestimmung der Alkalescenz des Blutes, nach der Ionentheorie ist das Blut sogar als neutrale Flüssigkeit zu betrachten (Maly, Friedenthal, Höber, Farkas), aber praktisch ist es durchaus ein alkalisches Medium (Magnus Levy). Nach Kraus, der die Titration des Blutes nach Fällung des Eiweißes durch Ammonsulfat vorgenommen hat, ist der Alkalescenzwert für 100 cm^3 normalen menschlichen Serums zu 120–120 *mg* NaOH, der des Blutes zu 188–220 *mg* NaOH anzunehmen. In 100 cm^3 Magensaft sind nach Pawlow und Bickel etwa 560 *mg* HCl vorhanden; es würde also nach den Äquivalentgewichten die HCl des Magens, die NaOH des Blutes um mehr als das Doppelte überwiegen, so daß auch aus diesen Gründen von einer einfachen Osmose keine Rede sein kann. Schließlich hat noch Sehrwald die Diffusionsgröße der Magenschleimhaut gemessen

und festgestellt, daß das Epithel den gegenseitigen Austausch von Säure und Alkali zwischen Blut und Magensaft verhindert. Zusammenfassend läßt sich also über diesen Punkt des Problems sagen, daß man mit einer Anpassung der Magenzelle an Funktion und Milieu durchaus rechnen muß, so daß die Huntersche Vitalität in diesem Sinne nicht unberechtigt ist.

Damit wird die Fragestellung nach den Gründen der ausbleibenden Selbstverdauung anderen Faktoren zugewiesen. Cl. Bernard, Harley und Schiff hatten angenommen, daß der Magenschleim die Magenzelle schützt, und Kaufmann fand tatsächlich beim Ulcus häufig einen auffallenden Schleimmangel. Es fehlt aber der Beweis, daß der Schleimmangel schon vor dem Ulcus vorhanden war, und da man die Verdauungsprodukte des Schleims nicht genügend identifizieren kann, ist nicht einmal die Tatsache festzustellen, daß beim vorhandenen Ulcus infolge der Sekretionseinwirkungen (Verdauung) auf den Schleim sich dieser dem Nachweis vielleicht nur entzieht, obwohl er in genügenden Mengen produziert wird.

Beim Ulcus hat schon Cruveilhier Gastritiden, d. h. lebhafte Schleimproduktion festgestellt, und Matthieu und Moutier glaubten sogar bestimmten Formen der Gastritis eine ätiologische Bedeutung für das Ulcus zuerkennen zu müssen. Selbst wenn man die Gastritis als sekundär auffaßt, würde man der Schleimabsonderung keine hervorragendere Rolle zuerkennen dürfen, weil ja trotz dieser Gastritis das Ulcus fortbesteht. Es gibt sogar nach Nauwerk eine ulceröse Gastritis, bei der sich viele Ulcerationen finden.

Wenn man also dem Schleim an sich keine hervorragende Bedeutung für den Selbstschutz des Magens zuerkennen kann, so hat man versucht, ihn als Träger antifermentativer Eigenschaften in Anspruch zu nehmen. Danilewski hat in dem Magenschleim ein Antiferment nachgewiesen, dem man die Rolle der Schutzwirkung gegen die Selbstverdauung zugewiesen hat. Weinland hat aus dem Magen und Dünndarm von Schweinen Antifermente, u. zw. antitryptische und antipeptische erhalten. Es ist somit das Antiferment ein Produkt der Magenschleimhaut, das sich auch im Magensaft, wie Blum und Fuld gezeigt haben, nachweisen läßt. Da es nach den Untersuchungen dieser Forscher kochbeständig ist, so läßt es sich aus dem Magensaft mit leichter Mühe gewinnen. Es ist in jedem Magensaft vorhanden und in um so größeren Mengen, je intensiver die Sekretion sich verhält. Wolff und Hirsch haben bestätigt, daß das Antiferment eine Eigenschaft des Magensaftes ist, die vielleicht an das Mucin gebunden ist, vielleicht aber ist es auch ein frei abgeschiedenes Antiferment.

Damit wird das Augenmerk der Frage zugelenkt, ob die Magenzelle bzw. die Magenwand durch ein Antiferment, dessen Ursprungsort zunächst dahingestellt bleiben mag, gegen die Selbstverdauung geschützt ist. Katzenstein hat experimentell den Einfluß dieser supponierten antifermentativen Eigenschaft der Magenschleimhaut gegen die Wirkung des verdauungskräftigen Magensaftes studiert und er fand, daß Magenwand und ebenso Duodenum, die er in den Magen einnähte, vom Magensaft nicht verdaut werden, während andere Darmteile und Milz der Verdauung anheimfielen, wenn man diese Organe, die er im Zusammenhang ließ, in den funktionierenden Magen einpflanzte. Katzenstein fand ferner, daß Magenschleimhaut, die man in verdauungskräftigen Magensaft hineinlegte, die Wirksamkeit des Magensaftes (geprüft nach der Mettschen Methode) aufhob. Diese antifermentative Wirkung kommt nach den Untersuchungen von Katzenstein auch der toten Magenschleimhaut zu. Katzenstein sieht also in einem antifermentativen Gehalt der Magenschleimhaut einen Grund für die Widerstandsfähigkeit der Magen-

schleimhaut gegenüber der Selbstverdauung und er spricht ihrer Verminderung eine Rolle bei der Entstehung des Ulcus ventriculi zu. Die auch der toten Magenschleimhaut von Katzenstein zugewiesene antifermentative Kraft läßt es ungeklärt erscheinen, weshalb der Magen in der Leiche so überaus schnell der Selbstverdauung anheimfällt. Hotz hat versucht, die Katzensteinschen Ergebnisse zu widerlegen, und er fand, daß offene, in das Magenlumen eingepflanzte Darmschlingen ebensowenig verdaut werden wie geschlossene Darmschlingen, deren Blutzufluß ungestört erfolgt. Die Resultate von Hotz werden von Katzenstein nicht anerkannt, u. a., weil die Versuchsanordnung mit einer einzigen Ausnahme nicht der seinigen entsprach. Es darf nicht verhehlt werden, daß auch von anderer Seite (Violas, Gasparadi und Contejean) Ergebnisse erzielt worden sind, die denen von Katzenstein widersprechen. Man hat das Antiferment, Antipepsin auch im Blut nachzuweisen versucht. Ein brauchbares Untersuchungsverfahren besteht nicht und auch die indirekten Methoden, die das Antipepsin an der antitryptischen Kraft messen wollten, weil ein Parallelismus beider Antifermente angenommen wurde (Wolff und Hirsch) haben kein Ergebnis gezeitigt. Es muß überhaupt fraglich erscheinen, ob das Blut irgendwie nennenswerte Antifermentmengen enthält, denn peptisches Ferment findet sich mit Sicherheit im Blut, wie durch seine Ausscheidung im Urin bewiesen wird (Fuld und Hirayama, Wilenko, Ellinger und Scholz, Takeda, Braunschweig).

Katzenstein hat indessen seine Studien auch dahin ausgedehnt, daß er das Antiferment des Blutes zu eliminieren versucht hat, und auch bei einer solchen Versuchsanordnung hat er den Selbstschutz des Magens gestört gesehen. Für die Frage des Magengeschwürs kommt er schließlich zu der Formulierung: Das Magengeschwür ist also die Folge einer umschriebenen Schädigung der Magenwand, deren Heilung nicht erfolgt, weil das normale Verhältnis des Pepsins im Magensaft zum Antipepsin der Magenwand im Sinne einer Vermehrung des Pepsins und einer Verminderung des Antipepsins gestört ist.

Alle diese Beweisführungen für den Selbstschutz der Magenschleimhaut gegenüber dem verdauenden Einfluß des Magensaftes wirken nicht überzeugend, auch wo sie experimentell belegt werden. Selbst wenn in der Magenwand das Antipepsin vorhanden ist, bleibt für das Magengeschwür die Anzahl der Probleme und Fragen nicht gering. Wie kommt es z. B., daß das Magengeschwür heilbar ist, woran ja kein Zweifel besteht. Wird da die antipeptische Kraft wieder hergestellt? Ist das Antipepsin lokal entstanden und zerstört? Wie kommt es gerade an den Ort des Defektes? Und so gibt es viele Fragen, deren Beantwortung anders als spekulativ kaum zu erbringen ist. Man wird gut tun, sich zunächst mit der Tatsache, daß der gesunde Magen auch die Eigenschaft besitzt, sich nicht selbst zu verdauen, zu bescheiden und vorerst einmal festzustellen suchen, welche Gründe für die Entstehung des Magengeschwürs in Betracht kommen.

Pathologisch-anatomisch stellt das Magengeschwür einen Schleimhautdefekt dar, der sich vertiefen kann. Es besteht also auch die Möglichkeit, daß es aus einem ganz kleinen Defekt, einer Erosion, entsteht. Diese, ein mehr oberflächlicher Schleimhautverlust, kann ohne erkennbaren Grund auftreten. Beneke, Kubayashi u. a. haben ihn häufig bei Menschen sowie bei Tieren gefunden und festgestellt, daß die Erosion primär rein nekrotisch sein kann. Kubayashi nahm an, daß lokale, vorübergehende Ischämien bei ihrer Entstehung wirksam sind und er erzielte experimentell Erosionen durch Durchschneidung des Rückenmarks, Schädigung des Ganglion coeliacum, Abbindung der nervi vagi

u. s. w. Rosenbach hat ebenso wie Schminke durch Reizung des Ganglion coeliacum Erosionen hervorgerufen. Indessen ist es bei diesen Versuchen nicht nur bei der Bildung von Erosionen geblieben. Sowohl Schminke beobachtete nach Reizung des Ganglion coeliacum Ulcera, wie auch Rosenbach die Feststellung von Marchetti bestätigte, daß temporäre Unterbindungen der Arteria coeliaca Ulcerationen zur Folge hatten. Marchetti gelang es sogar, bestimmte Lokalisationen durch die Unterbindungen zu normieren, da er fand, daß die Unterbindung des linken Vagus Ulcerationen an der vorderen Magenwand, die des rechten solche an der hinteren Magenwand veranlaßte. Beneke betonte auf Grund seiner Untersuchungen, daß ein fließender Übergang der Erosionen zum Ulcus ventriculi besteht. Dieser Auffassung schließt sich Rößle an. Man wird also — und hierfür sprechen schließlich auch die Untersuchungen von Payr — die Ansicht vertreten dürfen, daß die Erosionen Gelegenheit zur Entstehung eines Ulcus ventriculi geben können. Da diese Erosionen also sowohl primär ohne erkennbaren Grund zu stande kommen, als auch sekundär auf Grund lokaler ischämischer Circulationsstörungen entstehen, so wird man für die aus Erosionen entstandenen Ulcera eine Art spontaner Entstehung neben einer aus lokalen Circulationsstörungen entstandenen Ätiologie schließen dürfen. Nach Virchows Ansicht kommen bei den Erosionen dieselben Faktoren in Betracht, wie sie weiter unten bei der Besprechung des Ulcus auseinandergesetzt werden sollen. Erwähnung verdient auch noch als ätiologisches Moment die Toxämie (Böttcher, Letulle, Nauwerk). Es soll dabei eine Schädigung durch Bakterieninvasion (Embolien) oder durch Toxine zu stande kommen. Schließlich hat man auch lokale Circulationsstörungen funktionell durch nervöse Ursachen zu erklären versucht, da ja — hierauf wird noch näher eingegangen werden — ischämische Prozesse durch Innervationsstörungen zu stande kommen können. Beneke spricht schon von einer Reflexischämie als hervorragendem, ursächlichem Moment für die Entstehung der Ulcera.

Indessen, die Erosionen sind keineswegs regelmäßig als Vorläufer des runden Magengeschwürs anzusehen. Gleich wie für die Erosionen, so kommen auch für das unvermittelt, ohne vorangegangene Erosion entstandene Ulcus ventriculi ätiologisch Circulationsstörungen in Betracht, für deren lokalisierte Entstehung in der Magenschleimhaut viele Momente Gelegenheit geben können. Morin hat schon im Jahre 1800 die Entstehung des Magengeschwürs auf eine Stase in den Blutgefäßen mit Veränderung des Kreislaufes und der Ernährung zurückgeführt. Virchow hat dann 1855 Circulationsstörungen, insbesondere ungenügende Blutversorgung der Magenschleimhaut, als ein wichtiges ursächliches Moment für die Entstehung des Ulcus ventriculi angesprochen. Er meinte, daß Ernährungsstörungen der Gefäßwände, aneurysmatische und variköse Erweiterungen, Thrombosen und Embolien in Betracht kämen. Von der Pfortader aus auftretende Störungen geben die Disposition zu hämorrhagischer Nekrose und damit zu chronischen Geschwüren. Aber auch Obliteration der Arterien sowie selbst akute und chronische Magenkatarrhe kämen hierfür in Betracht. Vorwiegend an den Stellen, an denen die Magenarterien in die Magenwandung hineintreten, entwickeln sich die Geschwüre. Die Beobachtungen von Virchow fanden vielfach Bestätigung, so von Recklinghausen, Key, Klebs, Openchowski, Gruber, Hauser, Lewin, Korczynski und Jaworski, und Chessin, Beobachtungen, die zum Teil noch weitere Details der Gefäßveränderungen ihrer Art und ihrer Wirkung nach wiedergeben.

Man hat experimentell den Einfluß der Circulationsstörungen auf die Entstehung der Ulcera studiert. Der Versuch, durch Unterbindung einzelner Magen-

arterien, wurde von Müller, Pavy, Roth, Körte ergebnislos für die Entstehung von Ulcera vorgenommen. Fiebich erzielte beim Hunde durch Unterbindung von 2 oder 3 Arterien an der kleinen Kurvatur Ulcera, nachdem er einen Schleimhautdefekt an der entsprechenden Gegend angelegt und seine Ränder mit konzentrierter Salzsäure geätzt hatte. Seine Ergebnisse sind außer von Clairmont nicht bestätigt worden. Sie stehen auch in Widerspruch zu Beobachtungen von Körte und von Litthauer, der angibt, daß man ungefähr $^1/_3$ der den Magen versorgenden Arterien abbinden kann, ohne Nekrosen der Schleimhaut zu erzielen. W. Braun konnte sogar $^4/_5$ der zuführenden Gefäße mit demselben negativen Ergebnis abbinden. L. Müller hat dann durch Verstopfung der Pfortader sowie größerer Magenvenen bei Kaninchen hämorrhagische Erosionen und Geschwüre in der Magenschleimhaut erzielt. Es liegen ferner Untersuchungen vor von Panum, der mit Wachskügelchen, von Cohnheim, der mit Chromblei Embolien hervorrief, von Payr, der durch Dermatol- und Tuscheemulsionen dasselbe erreichte. Die so entstandenen Geschwüre heilten rasch wieder ab, so daß von einem, den menschlichen Ulcera ventriculi vergleichbaren Geschwür nicht ohne weiteres die Rede sein kann. Payr hat dann verdünnte Formalinlösung, verdünnten Alkohol, heiße physiologische Kochsalzlösung endovasal Kaninchen und Meerschweinchen sowie Hunden injiziert und dadurch Ulcera erzielt, welche den typischen menschlichen Magengeschwüren auch bezüglich der Chronizität gleichkamen.

Hatte somit die Versuchsanordnung, bei der es zur Verstopfung kleinerer Gefäßbezirke gekommen war, den Beweis erbracht, daß, wenn man von der vorübergehenden, durch die Embolie naturgemäß bedingten und erklärten Schädigung absieht, ein Ulcus ventriculi von typischem Verlauf auf diese Weise nicht zu stande kommt, so wiesen die nach ausgedehnteren Gefäßschädigungen auftretenden Veränderungen darauf hin, daß eine anhaltende Circulationsstörung eine Voraussetzung für das chronische Magengeschwür bilden kann. Payr hat über seine resezierten Magenulcera berichtet und bei ihnen schon makroskopisch die Ulcusschwiele so arm an Blutgefäßen gefunden, daß nicht selten sämtliche größeren Gefäße verschlossen waren. In der Regel zeigten sie eine mächtig verdickte Wand, in der nur ein überaus verengtes Lumen vorhanden war, das durch Thrombusmassen, die zum Teil schon organisiert waren, verschlossen sein konnte. Selbst die Coronararterien, die Arteriae gastr. dextr. u. sin. wurden so betroffen gefunden. Die Ulcusnarbe des ausgeheilten Geschwürs erhielt dauernd zu wenig Blut, so daß Payr in der schlechten Blutversorgung die Ursache der geringen Heilungstendenz der Geschwüre sah und in diesem Faktor die Disposition für die Rezidive erblickte. Die Armut an Blutgefäßen in Ulcusschwielen und in der Umgebung der chronischen Ulcera hatte schon früher Hauser pathologisch-anatomisch festgestellt. Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, daß anhaltende Circulationsstörungen etwas sind, was für die Chronizität des Ulcus ventriculi von wesentlicher Bedeutung ist. Die im Experiment gesetzten Bedingungen kommen in der Natur kaum je in Betracht. Aber die Feststellungen am pathologisch-anatomischen Präparat, daß die am gesunden Magen besonders gut entwickelte Gefäßversorgung beim chronischen Ulcus mangelhaft ist (Hauser), und die durch Payr experimentell erwiesenen Entstehungen chronischer Magenulcera nach Abschluß größerer Gefäßgebiete rechtfertigen auch den Schluß, daß für das chronische Ulcus die mangelhafte Gefäßversorgung die Voraussetzung ist.

Für das Entstehen eines Ulcus in seinen ersten Anfängen kann diese Erklärung indessen nicht befriedigen. Es tritt in einer gewissen Reihe von Fällen bereits in

der Kindheit auf. Nach einer Statistik von Busch über insgesamt 124 operierte Ulcera fanden sich 7 im Alter von 10—20 Jahren. Reimer gibt die Zahl der Ulcera im Alter von 1—10 Jahren auf 1% an. Hibbard beschreibt ein Ulcus bei einem 4 Monate alten Kind und Kade bei einem Kind von 2 Monaten. Baginski glaubt, daß bei Kindern hämorrhagische Erosionen nach Einwirkung heißer Nahrungsmittel oder von Fremdkörpern nicht so selten seien, wie man anzunehmen geneigt war. Kossinsky hat bei 4978 Sektionen im Alter bis zu 10 Jahren insgesamt 6 peptische Affektionen, davon 2 Erosionen, 4 Ulcera, im Alter von 11—20 Jahren 10 peptische Affektionen, davon 3 Erosionen, 3 Ulcera und 4 Narben festgestellt. Das Kindesalter im weiteren Sinne hat eine Frequenz von etwa 5% der Fälle an Ulcera. Es muß indessen auch an dieser Stelle wieder betont werden, daß die Leichenbefunde nicht in der Lage sind, einen gesicherten Rückschluß auf die Häufigkeit des Auftretens des Ulcus beim Lebenden zu gestatten. Daß das Ulcus ventriculi vorwiegend in jüngeren Jahren, d. h. etwa zwischen dem 20. und 30. Jahr auftritt, wird man als Kliniker behaupten dürfen. Es mag dahingestellt bleiben, ob man das Maximum an Geschwürfällen um das 30. Lebensjahr herum festsetzt, oder ob man nach Dezennien durchschnittsgemäß die Schwankungen der Zahlengrößen beobachtet: von einer Erkrankung, die vorwiegend das kindliche oder vorwiegend das reifste Alter oder gar nur das Senium betrifft, wird keiner sprechen können. Unter diesem Gesichtswinkel wird man von der Ätiologie der frischen Ulcera durch ausgedehnte Circulationsstörungen nur unter ganz bestimmten Bedingungen reden können, so wenn Herzkrankheiten Stauungserscheinungen hervorrufen. Kossinsky hat zwar in 69% seiner Sektionen von Ulcera Herzkrankheiten aller Art gefunden, aber man kann diese Beobachtung nicht dahin deuten, daß die Mehrzahl der Ulcerakranken stets auch herzkrank ist. Herzstörungen finden sich beim Ulcus klinisch durchaus nicht so oft. Man ist also auf andere Erklärungsversuche angewiesen, als sie die dauernd schlechte Blutversorgung des Magens geben können und man hat nach Gründen gesucht, welche eine solche mangelhafte Blutzufuhr ermöglichen, ohne daß anatomische Veränderungen ausgedehnter Gefäßbezirke bestehen.

Es lag nahe, in dem Einfluß der Nerven auf die Gefäße einen derartigen ätiologischen Faktor zu erblicken. Die Nervenversorgung des Magens geschieht durch den Vagus und durch den Sympathicus. Verletzungen des Vagus sind vielfach experimentell vorgenommen worden und haben verschiedene Ergebnisse gezeitigt. Van Yzeren hat nach subdiaphragmatischer Resektion des Vagus am Pylorus ein Ulcus simplex mit den charakteristischen Merkmalen hervorrufen können und mehrere Monate lang beobachtet. Ebenso haben Marchetti und Cironi auf dieselbe Weise Magengeschwüre erzeugt. Die gleiche Versuchsanordnung bei anderen Autoren (Donati, Finocharia, Martini, Ophues und Della Vedova) erzielten dieses Ergebnis nicht, ebensowenig konnten Krehl und Katschkowski, die den Vagus am Hals resp. im Thorax durchschnitten, an der Magenschleimhaut Veränderungen feststellen. Auch die Reizung des Halsvagus (Faradisation) konnte nur Talma von einem Geschwür in der Pylorusgegend gefolgt sehen. (Versuch an einem Kaninchen.) Körtes Versuche fielen negativ aus. Der Bauchsympathicus wurde ebenfalls von einer großen Reihe von Autoren experimentell angegangen, ohne daß die Entstehung eines Ulcus auch nur in einer erheblicheren Anzahl von Fällen beobachtet werden konnte. Nur Della Vedova konnte nach Verletzung des Plexus coeliacus neben nekrotischen hämorrhagischen Läsionen auch ulceröse Veränderungen erzielen, die Ähnlichkeit mit dem menschlichen Magengeschwür hatten. Seine Befunde wurden von Kubayashi und Schminke bestätigt. Schließlich sind

aus der älteren Literatur Versuche bekannt, wonach Verletzungen am centralen Nervensystem Gelegenheit zu Geschwüren geben können. Schiff hat die Thalami optici, die Pedunculi cerebi, die Hälfte des Pons und auch die Medulla oblongata zur Hälfte sowie die vorderen Vierhügel durchschnitten und hämorrhagische Infiltrate mit Geschwüren erzielt. Körte und Ewald durchschnitten bei Hunden das Rückenmark und beobachteten multiple Hämorrhagien der Magenschleimhaut mit Geschwüren. Es läßt sich aus alledem folgern, daß durch gewisse Einwirkungen auf das organische Nervensystem Voraussetzungen an der Magenschleimhaut gesetzt werden können, die zur Bildung von Magengeschwüren Veranlassung zu geben vermögen. Der Angriffspunkt dieser Nerveneinflüsse ist aus den Versuchen nicht ohneweiters erkennbar. Talma hat ihn in einem Krampf der Magenmuskulatur bzw. in dem der Arteriolae gesehen. Da er die Geschwüre fast ausschließlich im Pylorusteil lokalisierte, so sprach er der Muskelkraft die Rolle der Beeinträchtigung der Blutcirculation zu. Aber auch dem durch die Nerven vermittelten Gefäßkrampf wird die Rolle der Circulationsstörung zugeschrieben. Das hatte bereits Klebs vermutet, und das war von Lebert für die Entstehung der Erosionen und der Ulcera ebenfalls angenommen worden. Van Yzeren, der durch Vagusresektion Ulcera erzielt hatte, glaubte, daß die spastische Contraction der Muskulatur zu einem Verschluß der Gefäße und damit zu einer Nekrose der Schleimhaut Veranlassung gibt. Schließlich aber scheinen die Versuche von Kubayashi ebenfalls darauf hinzudeuten, daß die Beeinflussung der Nerven (Exstirpation des Gangl. coeliac. u. s. w.) unmittelbar ischämisierende Folgen auf die Gefäße bewirkt. Vollends hat Kubayashi uud ebenso Rosenbach durch Injektionen von Adrenalin in die Magenwand, das nicht im stande ist, die Magenmuskulatur spastisch zu kontrahieren, sondern nur auf die Gefäße wirkt, typische Magenulcera erzielt. Man wird mehr der Ansicht sich zuneigen, daß die Nerven ihren Einfluß auf die Gefäße unmittelbar ausüben, als über die Muskulatur, wenn auch der vermittelnden Stellungnahme von van Yzeren für eine Reihe von Fällen, namentlich für die im Pylorus lokalisierten Geschwüre nicht die Beweiskraft abgesprochen werden kann.

Die Kenntnis der nervösen Einflüsse hat zur Aufstellung einer neurogenen Theorie für die Entstehung des Ulcus ventriculi Veranlassung gegeben. Von Heß und Eppinger ist dem Vagus eine besondere Rolle für die Entstehung eines Krankheitsbildes zuerkannt worden, das sie Vagotonie genannt haben. Es ist hier nicht der Ort, näher darauf einzugehen und es brauchen hier nicht alle die Forschungsergebnisse angeführt zu werden, welche zu der schärferen Umgrenzung des Krankheitsbegriffes Vagotonie geführt haben. Es bleibt als zweifelloser Bestand, ihrer Lehren die Erkenntnis, daß der Vagus eine dominierende Rolle bei gewissen Menschen zu spielen im stande ist. Sein Einfluß kann sich bei den von ihm versorgten Organen namentlich dann bemerkbar machen, wenn gleichzeitig sein Antagonismus zum Sympathicus in Betracht kommt. Eine derartige Voraussetzung glaubt v. Bergmann für die Entstehung des Ulcus ventriculi annehmen zu dürfen. Er ist der Meinung, daß man bei Ulcus ventriculi die Charakteristica des den Vagotoniker auszeichnenden äußeren Verhaltens findet und er folgert daraus, daß das Überwiegen des nervösen Einflusses des Vagus auf den Magen zu spastischen Zuständen der Muscularis mucosae führt, die zu Erosionen und Hypersekretion Veranlassung geben. Der Ansicht von v. Bergmann ist Westphals Anschauung entsprechend, der in der muskulären Hypertonie die Ursache für das Magengeschwür sieht. Rößle erblickt in dem Ulcus ventriculi eine zweite Krankheit, der als erste häufig die Vagotonie oder eine sonstige Erkrankung vorangeht, die

durch Muskelspasmen zur Abklemmung von Gefäßen, lokalen Circulationsstörungen und damit zur Entwicklung der Ulcera führt. Ich selber habe spasmophilen Symptomen bei Leuten mit Ulcus ventriculi einige Aufmerksamkeit geschenkt und verdanke Herrn Professor Peritz, der sich ja mit Fragen der Spasmophilie besonders beschäftigt, folgende Ergebnisse der darauf gerichteten Untersuchungen bei einigen von mir beobachteten Fällen von Ulcus ventriculi (s. Tabelle).

Es geht aus diesen wenigen Daten u. a. hervor — Herr Peritz und ich werden über das gesamte Material an anderer Stelle berichten —, daß bei Leuten, die an einem Ulcus ventriculi leiden, selbst bei relativ älteren, allgemeine Muskelübererregbarkeit für den elektrischen Strom vorhanden ist, so daß auch an eine Übererregbarkeit sowie eine Hypertonie der Magenmuskulatur gedacht werden darf. Bei einem Krebsfall, der differentialdiagnostisch nicht leicht war, wurde diese muskuläre Übererregbarkeit vermißt. Vielleicht läßt sich die elektrische Untersuchung wenigstens für gewisse Fälle von Carcinom namentlich diejenigen, die nicht aus einem Ulcus callosum entstanden sind, differentialdiagnostisch verwerten. Da die Spasmophilie mit dem Kalkstoffwechsel Beziehungen hat, so wären Ulcuskranke auch einmal nach dieser Richtung hin zum Gegenstand einer Untersuchung zu machen. Aus therapeutischen Gründen erscheint das ein Erfordernis.

Für die Entstehung und den Verlauf des Ulcus ventriculi wurde von de la Tourette der Hysterie eine gewisse Bedeutung zugesprochen. Überblickt man das, was über die nervösen Einflüsse auf das Ulcus ventriculi bekannt ist, so wird man auch hierbei nur mit Möglichkeiten oder unterstützenden Faktoren rechnen können. Der Einfluß der Nerven kann auch nur mittelbar sein. Ob dabei die Muskulatur den Angriffspunkt bildet, oder ob die Gefäßnerven direkt die Blutversorgung beeinflussen, ist generell nicht entschieden, wenn auch der Adrenalinversuch mehr für die Gefäße als Angriffspunkt zu sprechen scheint. Es ist denkbar, daß beide Faktoren irgendwie jeweilig eine Rolle spielen.

Man hat insbesondere einen Faktor für die Entstehung des Ulcus verantwortlich gemacht, der die Folgezustände der Circulationsstörung erst anatomisch zu dem bringt, was man ein Ulcus ventriculi nennt, nämlich den verdauungskräftigen, salzsauren Magensaft. Von ihm sind 2 Eigenschaften Gegenstand der Untersuchung geworden, einmal sein Salzsäuregehalt und dann sein peptisches Ferment. Hatten die ersten Forscher einen verdauungskräftigen Magensaft als denjenigen Faktor angesprochen, der die infolge der Circulationsstörung nekrotische Partie verdaut, so traten bald Ansichten auf, die das Vorkommen hoher HCl-Werte als ursächliches Moment für die Entstehung des Ulcus in Anspruch nahmen. Riegel hat 1885 einen sehr erhöhten HCl-Gehalt bei Ulcuskranken gefunden, den er fast in allen seinen Fällen bestätigen konnte. Er nahm nähere Beziehungen zwischen dem ulcerösen Prozeß und der HCl-Produktion an, u. zw. sprach er als das Primäre die Hyperchlorhydrie an. Ewald dagegen sah in der Verletzung der Schleimhaut das Primäre. Das ganze Problem der Superacidität, um das schon unendlich viel Tinte geflossen ist, erscheint, wenn man die neueren, exakt gestützten Ergebnisse den Salzsäurewerten zu grunde legt, in einem ganz anderen Lichte. Man darf festhalten, daß der Magensaft, wie es Pawlow für den Hund nachgewiesen hat und wie Bickel u. A. auch für den Menschen sehr wahrscheinlich gemacht haben, stets in einer bestimmten Aciditätshöhe abgesondert wird. Was die Säurewerte nach Nahrungsaufnahme, Probefrühstück u. s. w. jeweilig anders erscheinen läßt, ist, abgesehen von der Säurebindung durch die Alkalescenz des verschluckten Speichels und des Magenschleims sowie der genossenen Speisen bedingt durch die Geschwindigkeit, mit der der Magen-

Namen	Mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit	Elektrische Erregbarkeit
Klug, Schlächter (25 Jahre)	Chvostek + + + + J. W. + + + + Art. + + D. B. + + Aschner + +	KSZ 0·7 ASZ 2·0 AOeZ 1·0 KST 2·5 KOeZ 3·0
Richter	Chvostek + J. W. + + + Art. + + + D. B. + + + Aschner −	KSZ 0·8 ASZ 1·7 AOeZ 2·8 KST 2·5
Thode	Chvostek − J. W. + + + Art. + + + D. B. + + Aschner + Kalte Hände und Füße +	KSZ 0·8 ASZ 1·5 AOeZ 2·0 KST 3·5 KOeZ −
Krense, Landwirt	Chvostek − J. W. + + Art. + Aschner + +	KSZ 0·6 ASZ 0·8 AOeZ 2·0 KST 2·2
Melzer	Chvostek J. W. + + + Art. + +	KSZ 0·4 ASZ 1·2 AOeZ 2·0 KST 2·1
Becker (32 Jahre)	Chvostek + J. W. + + Art. + + Aschner +	KSZ 0·6 ASZ 2·8 AOeZ 1·8 KST 2·3
Hildebrand (49 Jahre) . .		KSZ 0·8 ASZ 1·7 AOeZ 2·2 KST 2·5 KOeZ 3·4
Vogel (26 Jahre)	Chvostek − J. W. + + Art. + + Aschner +	KSZ 0·9 ASZ 2·3 AOeZ 1·8 KST 3·8
Jahnke	Chvostek − J. W. + + + D. B. − Arterie hart und geschlängelt. Puls in der Ellenbeuge. Aschner − −	KSZ 0·8 ASZ | 3·5 AOeZ / KST 3·8
Blumberg	Chvostek + + + J. W. + + Art. + + Aschner + + + Kalte Hände. Puls sehr langsam.	KSZ 0·9 Prüfung am Ulnaris. ASZ 2·6 AOeZ 2·4 KST 3·5
Finke	J. W. + − − + Art. + + + Aschner − D. B. −	KSZ 0·9 ASZ 1·0 AOeZ 1·6 KST 2·2
Zernikow	Chvostek − Art. + + J. W. + + Aschner −	KSZ 0·7 ASZ 1·6 AOeZ 1·6 KST 2·2
Harting	Chvostek − Arterie selbst bei warmem Wetter gespannt. Aschner +	KSZ 0·9 ASZ 1·0 AOeZ 1·7 KST 5·0

J. W. = idiomuskulärer Wulst; D. B. = Daumenballenphänomen; Art. = fühlbare Arterienwand.

saft produziert wird und die Geschwindigkeit mit der der Mageninhalt aus dem Magen entfernt wird (aber siehe auch weiter unten!). Demzufolge beweisen die Versuche von Matthes über die ätiologische Bedeutung der Salzsäure für die Entstehung des Ulcus kaum etwas Positives, da die von ihm gewählte Konzentration der nach künstlich gesetzten Magenschleimhautdefekten zur Berieselung verwendeten HCl etwa eine Höhe hatte, wie sie dem reinen Magensaft zugeschrieben wird, nämlich 0·6%.

Es ist nicht erwiesen, daß unter normalen Verhältnissen im Magen des Gesunden Veränderungen eintreten können, die den Magensaft befähigen, die intakte Schleimhaut anzugreifen. Hierauf wurde ja weiter oben ausführlich eingegangen. Man hat aber auch bisher nicht bewiesen, daß beim Ulcuskranken der Magensaft Eigenschaften hat, die sich von denjenigen, welche man beim Gesunden oder Superaciden ohne Ulcus antrifft, grundlegend unterscheiden. Superaciditäten ohne Ulcus oder Ulcusnarben können nicht geleugnet werden; man kann sie z. B. infolge Tabakgenuß oder unter sog. nervösen Einflüssen (Sekretionsneurose) häufig genug beobachten. Ob eine solche Superacidität imstande ist, ein Ulcus zu erzeugen, ist überaus fraglich; sie heilt unter kausaler Therapie.

Man wird demzufolge darauf hingewiesen, in der Superacidität beim Ulcus etwas Sekundäres zu sehen, dessen primäre Ursache das Ulcus ist. Eine Reizung der bloßliegenden Nervenendigungen kann ungezwungen die raschere Sekretion erklären. Man findet aber die Übersäuerung auch bei Magengeschwürnarben. Hier wird man gleichfalls an eine Nervenreizung denken dürfen, die aber nicht chemisch erfolgt, wie das beim offenen Ulcus möglich ist. Vielleicht ist in beiden Fällen die mechanische Komponente der Zerrung von gleicher Bedeutung.

Mechanische Einflüsse kommen in Betracht bei dem Zustandekommen der Superacidität durch Motilitätsverhältnisse. Die Röntgenuntersuchungen haben gelehrt, daß Motilitätsverlangsamungen, die sich in einem längeren Verweilen der Ingesta im Magen zu erkennen geben, von einem Magengeschwür ausgehen können, dessen Sitz irgend eine Stelle des Magens sein kann. Aber es ist verständlich, daß vorwiegend das pylorusnahe Geschwür, wenn es nicht zu Veränderungen, die ein dauerndes Offenstehen des Pylorus bedingen, geführt hat, zu verlangsamter Magenentleerung Veranlassung geben wird. Man muß also für das Vorkommen der Superacidität beim Ulcus ventriculi neben diesem zwei Faktoren voraussetzen: die größere Geschwindigkeit der Sekretion und die Verlangsamung der Ausfuhr der Ingesta aus dem Magen.

Mit der größeren Raschheit der Sekretion ist ein weiterer Faktor verbunden, nämlich eine quantitativ reichlichere Abgabe von „Magensaft". Man findet beim Ulcus ventriculi häufig nach Probefrühstück Mageninhalte, die sich durch einen relativ reichlichen Gehalt an flüssigem Anteil auszeichnen. Der nach Probefrühstück entleerte Mageninhalt gesunder Menschen zeigt ein Verhältnis der flüssigen zu den festen Bestandteilen von annähernd 1 : 1. In den eben genannten Fällen von Ulcus ventriculi ändert sich dieses Verhältnis dahin, daß die flüssigen Bestandteile überwiegen und die festen Bestandteile zurücktreten, so daß sie ein Viertel der Gesamtmenge und darunter betragen können. Strauß hat auf dieses Vorkommen der digestiven Supersekretion hingewiesen, und auch Zweig und Kalvo haben diese Sekretionsanomalie beobachtet und beschrieben. Strauß sah in der Supersecretio digestiva Beziehungen zur Superacidität und zum Ulcus. Diese Anschauung darf als zutreffend angesehen werden und sie hat eine hohe Bedeutung, namentlich durch die Arbeiten der Schüler von Strauß erlangt. Seit Hupperts sowie Grandauers

Veröffentlichungen hat man erkannt, daß die Supersecretio digestiva sich sehr häufig beim Ulcus ventriculi findet, und heute darf die ursprünglich von verschiedenen Seiten geäußerte Skepsis gegen die Beziehungen der digestiven Supersekretion zum Ulcus ventriculi als überwunden angesehen werden. Die meisten Autoren (Boas, Rubow, Debauve und Renault, Hayem, Soupault, Matthieu) anerkennen diesen Zusammenhang. Strauß hat in jüngster Zeit auf Grund der in seinem Sonderlazarett erhobenen Befunde festgestellt, daß die Vermutung von dem Vorliegen eines Geschwürs für mehr als 85 % der Fälle von digestiver Supersekretion ausgesprochen werden konnte. Strauß mißt der digestiven Supersekretion auch einen topischen Wert bei, und er glaubt, daß das Ulcus parapyloricum besonders zu dieser Sekretionsform Veranlassung gibt. Er hebt eine Besonderheit der digestiven Supersekretion hervor, die sich darin äußert, daß der HCl-Wert keineswegs mit der Menge der Flüssigkeit parallel geht.

Das Zustandekommen der Supersecretio digestiva wäre allein durch die beschleunigte Sekretion und die verzögerte Motilität nicht erklärt; denn man findet in der Regel die festen Bestandteile bei einem derartigen Mageninhalt in nur geringen Mengen (20 cm^3 und darunter gegenüber 40 cm^3 bei nicht digestiv hyperaciden Magensäften und bei einem Gesamtquantum des Ausgeheberten von 80 cm^3). Es kann also die große Flüssigkeitsmenge nur dadurch erklärt werden, daß sie auch in größerer Quantität produziert wird. Der Einwand, daß die bei superaciden Magensäften feinere Chymifikation die beschleunigte Entleerung der festen Bestandteile begünstige, kann ernsthaft nicht erwogen werden, da die Flüssigkeit doch noch weniger Widerstand leistet. Damit entsteht dann die Frage, ob das in so bedeutenden Mengen im Magen vorhandene Sekret bei der digestiven Supersekretion ich verfüge über Beobachtungen, bei denen 170 cm^3 ausgeheberte Gesamtmenge nur 10 cm^3 feste Bestandteile enthielt — ausschließlich der Funktion der verdauungskräftigen Magensaft produzierenden Zellen zuzuschreiben ist. Hiergegen bestehen von Anfang an Bedenken, weil es Fälle von digestiver Supersekretion gibt, bei denen HCl überhaupt nicht vorhanden ist. Ich habe in einer mit Möller gemeinsam veröffentlichten Arbeit (1908) darauf hingewiesen. Es sind von Forschbach ähnliche Befunde mitgeteilt worden und Strauß weist in seiner bereits mehrfach erwähnten Arbeit ebenfalls auf derartige Beobachtungen hin.

Man weiß seit den Untersuchungen von Roth und Strauß, daß die Magenwand ein unspecifisches Sekret ausscheiden kann, das als Verdünnungssekret bezeichnet worden ist. Dieses Produkt der Magenwand spielt vielleicht eine größere Rolle als man besonders unter dem Eindruck der Pawlowschen Befunde anzuerkennen geneigt ist, und es mag auch das Zustandekommen der Säurewerte beeinflussen. Man muß die Verhältnisse, wie sie sich am Magen im physiologischen Experiment (Heidenhain, Pawlow, Bickel) darstellen, von denen sondern, wie sie der mit Speisebrei gefüllte Magen bietet, und es besteht sicher auch sonst ein tiefgreifender Unterschied zwischen dem menschlichen und dem Hundemagen.

Der Mageninhalt löst rein osmotische Vorgänge aus, aber daneben, wie aus den Studien von Roth und Strauß hervorgeht, findet eine Produktion von Flüssigkeit nicht näher charakterisierbarer Art aktiv statt. Es mag sein, daß diese Verdünnungssekretion stets neben der specifischen Magensaftsekretion einhergeht, ja sie kann, wie eben die Fälle von anacider digestiver Supersekretion beweisen, auch ohne HCl-haltigen Magensaft erfolgen, selbständig werden. Zwischen diesen beiden Grenzen liegen dann allerhand Möglichkeiten quantitativer Beimengungen des Verdünnungssekretes, welche meines Erachtens durchaus geeignet sind, das

Zustandekommen der verschiedenen Säuregrade zu ermöglichen, wie sie beim Probefrühstück sich finden lassen. Für die digestive Supersekretion jedenfalls kann man eine Erklärung ohne das Verdünnungssekret nicht gut finden. Ich möchte für das Zustandekommen der digestiven Supersekretion folgende Faktoren für erforderlich ansehen:

1. Das Ulcus ventriculi (bzw. Ulcusnarbe), 2. den Magensaft, 3. das Verdünnungssekret.

Als Begleitmomente kommen dazu die Raschheit der Produktion, das vermehrte Quantum von Magensaft und Verdünnungssekret sowie eine Motilitätsbeeinträchtigung.

Was diese Motilitätsstörung anbetrifft, so ist ihre Annahme zunächst nur gerechtfertigt durch den großen Flüssigkeitsgehalt, denn man nimmt ja an, daß Flüssigkeiten den Magen früher verlassen, als feste Bestandteile. Freilich könnte man gegen das Zutreffende dieser Annahme die Superacidität in diesen Fällen ins Feld führen, die doch aber nicht immer vorhanden ist. Auch das Röntgenverfahren zeigt in solchen Fällen häufig eine Entleerungsverlangsamung, die bis zu 24 Stunden und darüber betragen kann, so daß man der Bewegungsbehinderung, mindestens für eine gewisse Reihe von Fällen, eine Bedeutung wird zuerkennen müssen. Immerhin erscheint die Motilitätskomponente beim Zustandekommen sämtlicher Superaciditäten des Menschen keineswegs dieselbe notwendige Voraussetzung wie bei den Pawlowschen Tierbeobachtungen zu haben, und man wird vielleicht besser tun, der Regulierung durch die Verdünnungssekretion für diese Frage eine größere Bedeutung zuzuschreiben, als es bisher geschehen ist.

Hierauf weist auch der kontinuierliche Magensaftfluß hin, der wegen seiner Kontinuität, namentlich nach längerem Fernhalten jeglicher Nahrung, schließlich zu nahezu reinem, also sehr stark saurem Magensaft Veranlassung geben müßte. Aber auch hier erreichen die Säurewerte bei weitem nicht eine so große Höhe, so daß die Beimengung eines Verdünnungssekretes wahrscheinlich ist. Daß in der Reichmannschen Krankheit ein Reizzustand sich offenbart, bedarf keiner Begründung, und es kann nicht wundernehmen, daß in neuerer Zeit, besonders von französischen Autoren, der kontinuierliche Magensaftfluß vorwiegend, ja ausschließlich dem Ulcus ventriculi zugeschrieben wird.

Nach alledem darf die Frage der Superacidität beim Ulcus als dahin geklärt angesehen werden, daß in ihr ein vorhandenes Ulcus sich äußert, nicht aber, daß sie ätiologisch für das Ulcus in Betracht kommt. Es bleibe dahingestellt, ob sie dazu beiträgt, die Heilung des Ulcus zu erschweren. Die Wahrscheinlichkeit besteht, ich möchte aber darauf hinweisen, daß eigene Untersuchungen mich davon überzeugt haben, daß nach dem Verschwinden sämtlicher Beschwerden des Kranken und nach Beseitigung aller anderer objektiver Krankheitserscheinungen unzweifelhafter Ulcera, als einziger Rest noch die digestive Supersekretion übrig blieb, welche den Beweis für das Fortbestehen funktioneller Ulcusfolgen erbrachte.

Der Bestandteil des Magensaftes, der für seine Verdauungskraft in Frage kommt, ist aber nicht sowohl die HCl, als das Pepsin. Seine Wirksamkeit ist in dem salzsauren Medium am stärksten. Das Pepsin wird von der Magenschleimhaut als Proferment abgesondert und durch die Salzsäure aktiviert. Nicht alles Proferment wird nach dem Mageninnern ausgeschieden, sondern ein Teil davon gelangt unmittelbar in den Blutkreislauf, d. h. also, nicht durch Resorption vom Darm aus, sondern unmittelbar von den Magendrüsen in die Blutbahn hinein. Wir verdanken hierüber

sehr schöne Untersuchungen Fuld und Hirayama, Ellinger und Scholz sowie der Straußschen Schule (Wilenko, Takeda) u. a. Von Interesse ist es, daß nach diesen Feststellungen die Profermentproduktion kontinuierlich ist. Sie hängt von der Anwesenheit von HCl im Magen nicht ab, findet sich vielmehr ebenfalls bei Achlorhydrie der verschiedensten Ursachen, auch bei gewissen Fällen von Carcinom, scheint aber einen gewissen Parallelismus zur Säurehöhe zu besitzen. Diese würde ihre Erklärung finden in der Mehrleistung der Magenzellen, die bei Zugrundelegung der Pawlowschen Gesichtspunkte verständlich ist.

Auch an dieser Stelle darf auf die Katzensteinschen Anschauungen hingewiesen werden, nach denen für das Zustandekommen des Ulcus die Anwesenheit bzw. Abwesenheit von Antiferment in der Magenwand von Bedeutung sein soll. Daß das Blut antiproteolytische Eigenschaften hat, ist sichergestellt. Pepsinogen unmittelbar im Blute zu finden, ist nicht gelungen, obwohl es mittelbar durch den Urin nachweisbar ist. Vielleicht kommt dem Antiferment eine quantitative Überlegenheit zu, vielleicht handelt es sich um eine Abwehrreaktion des Körpers. Nach Lieblein besteht eine Korrelation zwischen Ulcus und antipeptischem Index des Blutes. Indessen, die Verhältnisse sind ganz unübersichtlich. Bei der Absonderung des Propepsins spielen sich Vorgänge ab, wie sie für die endokrinen Drüsensekrete sensu strictiori angenommen werden. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß auch dieses Ferment mit anderen inneren Sekreten in Wechselwirkung treten kann. Vielleicht liegt in ungenügenden Wechselbeziehungen das Rätsel der Ulcuskrankheit.

Als Grundlage für die Entstehung eines Ulcus dürfen wir jedenfalls eine irgendwie zu stande gekommene Gewebsläsion der Magenschleimhaut anerkennen, welche der digestiven Zerstörung durch den verdauungskräftigen Magensaft zugänglich war. Damit ist aber keineswegs die Entstehung der Gewebsläsionen auf eine bestimmte Ursache umgrenzt oder beschränkt. Neben der Circulationsstörung, mag sie nun durch Veränderungen der Gefäße, Thromben u. s. w. oder durch Nerveneinflüsse, oder durch ein Trauma bedingt sein, gibt es eine ganze Reihe von anderen Momenten, welche die Magenschleimhaut dem verdauenden Einfluß des Magensaftes überliefern können. Dahin gehören z. B. auch bakterielle Einflüsse. Nauwerk hat hämorrhagische Erosionen gefunden, die als mykotische Nekrosen zu deuten waren, und es gibt sichere Beobachtungen, daß Infektionen der verschiedensten Art, insbesondere septische Prozesse, die mitunter an Appendicitis sich anschlossen, zu einem Ulcus ventriculi Veranlassung gegeben haben. Auch experimentell hat man den Einfluß der Infektionen auf die Entstehung von Ulcera resp. Erosionen studiert. Letulle übertrug Bacillen eines Mannes, der an Dysenterie und Zeichen eines Magengeschwüres litt, auf Meerschweinchen, bei denen er (neben den Darmulcerationen) Magengeschwüre erzeugte. Ebenso konnte er durch Infektion mit Streptokokken Ulcera des Magens beim Meerschweinchen hervorrufen. Die Deutung aller dieser Befunde ist indessen schwierig, und sie beweist durchaus nicht eindeutig die ätiologische Rolle der Infektionserreger. Sehr viel spricht dafür, daß erst eine durch die Infektionserreger gesetzte Circulationsstörung in der Magenschleimhaut den Boden geschaffen hat, auf dem die Keime sich ansiedeln konnten. Vor allem die nach operativen Eingriffen am Unterleib auftretenden Ulcera sind häufig so zu stande gekommen, daß durch die Operation Gelegenheit zu Thrombenbildung gegeben war, deren Bedeutung für die Entstehung des Ulcus feststeht. Waren diese Thromben septisch infiziert, so mußten sie naturgemäß auch für die Entwicklung der pathogenen Keime den Boden vorbereiten. In einem Fall von Stokes, der Diphtheriebacillen im Rande eines Magengeschwürs fand, kann man diesen Keimen eine

ätiologische Rolle auch nicht zuschreiben, weil der Kranke an einer schweren Rachendiphtherie gelitten hatte. Mit welcher Vorsicht man an die Beurteilung der ätiologischen Rolle der Krankheitserreger herangehen muß, beweist auch ein Fall, über den Pick jüngst in der Berliner medizinischen Gesellschaft berichtet hat. Es fand sich bei einer Frau, die an den Folgen eines septischen Aborts gelitten hatte, im Grunde eines kleinen Magengeschwürs eine Ansiedelung von Soorpilzen, die zur Arrosion einer größeren Magenarterie geführt hatte. Im Magen war noch eine alte strahlige Ulcusnarbe und die Patientin hatte an einem schweren Soor gelitten. Hier muß die Sooransiedelung im Magen als sekundär und das Ulcus als primär angesprochen werden. Jedenfalls wird man den Krankheitskeimen kaum eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des Magengeschwürs zuerkennen dürfen, sondern selbst da, wo wie bei Sepsis, Appendicitis u. s. w. die Krankheitserreger unmittelbar zur Ulceration Veranlassung gegeben zu haben scheinen, wird man besser in thrombotischen, bzw. embolischen, d. h. hämatogenen Momenten die eigentliche Ursache des Ulcus erblicken. Vielleicht trifft für diese Fälle Rößles „zweite Krankheit" in dem Sinne zu, daß die von der lokalen Erkrankung aus erfolgte reflektorische Reizung des Vagus und Sympathicus die Grundlage für das Ulcus bildet, auf welchem dann die pathogenen Keime zur Entwicklung gelangen können. Erwähnung verdienen hier noch Versuche von Fenton-Türk. Hunde, denen man 3—4 Monate lang 500—2000 cm^3 Bacterium-Coli-Bouillonkulturen mit der Nahrung gegeben hatte, bekamen regelmäßig ein typisches rundes Geschwür im Magen oder Duodenum. Nachprüfungen von Bauer bestätigten diese Ergebnisse nicht.

Schließlich sei darauf hingewiesen, daß der Versuch gemacht worden ist, mit Hilfe gastrotoxischer Sera Ulcera zu erzeugen. Man erhielt solche Sera (Bolten) nach intraperitonealer Injektion von Magenzellen eines Meerschweinchens in Kaninchen und von Magenzellen der Katze in Ziegen. Boltens Resultate entstanden durch Einspritzungen der Sera in die Magenwand des betreffenden Tieres, gegen das immunisiert war. Er erzielte Ulcera der Schleimhaut, manchmal aber auch tiefergehende Geschwüre. Es wurde eine Abhängigkeit vom Füllungszustand des Magens festgestellt. Die Geschwüre heilten sehr bald, die Heilung verzögerte sich aber beträchtlich, wenn die Verweildauer der Speisen im Magen durch Verengerung des Duodenums verlängert wurde. Die Verwertung der Ergebnisse solcher experimenteller Studien für die Beurteilung einer regulären Entstehung eines Ulcus ventriculi kann nicht in Frage kommen.

Das Ulcus syphiliticum ist seiner ganzen Entstehungsweise nach eine tertiärsyphilitische Erkrankung. Es entsteht aus einem Gummiknoten. Die Spirochäte macht also nicht direkt das Ulcus. Dieselbe Beurteilung wird man den tuberkulösen Geschwüren zuteil werden lassen müssen. Dem Magenchemismus kann man bei beiden Ulcusformen keine ausschlaggebende Rolle zuschreiben, zumal bei ihnen freie HCl und damit ein aktives Ferment vermißt werden kann.

Man hat anämischen Zuständen und der Chlorose eine ursächliche Bedeutung für das Ulcus ventriculi zuerkennen wollen. Was die Anämie anbetrifft, so lehrt die allgemeine Erfahrung, daß sie durchaus kein regelmäßiges Vorkommnis bei Geschwürkranken ist. Sekundär, d. h. infolge von Magenblutungen, begegnet man ihr häufiger, und für die Heilung der Ulcera mag diesem Faktor eine gewisse Rolle zukommen. Versuche, die von Quincke und Dettwyler an Hunden angestellt worden sind, deuten darauf hin, ebenso hat Ewald bei künstlich entbluteten Tieren eine schwerere Heilung des künstlich erzeugten Ulcus beobachtet. Auch Silbermann sah eine schlechte Heilung künstlich angelegter Magengeschwüre nach

Injektion blutauflösender Mittel. Fütterer erhielt dieselben Resultate. Litthauer fand bei dieser Versuchsanordnung in 8 Experimenten einmal ein Magengeschwür und 5mal typische Narben. Alle diese Versuche beweisen also nichts für die Entstehung eines Ulcus durch Anämie, sondern nur für die verzögerte Heilbarkeit künstlich gesetzter Schleimhautdefekte. Von Rütimeyer ist eine Statistik veröffentlicht, aus der die relative Seltenheit der Anämie hervorgeht.

Bezüglich der Chlorose ist von Leube, Korczynski und Jaworski ein ätiologischer Zusammenhang angenommen worden. Wirsing hat eine Statistik über die Häufigkeit der Chlorose bei Ulcus veröffentlicht. Er fand, daß 30% seiner Fälle schon vor Beginn der Magenbeschwerden an Chlorose gelitten hatten. Die Chlorose wird von Leube, Kantu, Oswald (aus der Riegelschen Klinik), Wilson und Bouveret in Beziehung zur Hyperchlorhydrie gebracht, die in 73 resp. 95% der Fälle oder auch gewöhnlich (im Sinne von regelmäßig) von den einzelnen Autoren gefunden wurde. Modernere Untersuchungen fehlen. Bei der Chlorose ist auch ein Fehlen der HCl durchaus kein seltener Befund.

Die Chlorose gibt Veranlassung, einen anderen Faktor, der bisher wenig Beachtung für die Entstehung des Ulcus ventriculi gefunden hat, etwas mehr in den Vordergrund zu ziehen, die Konstitution, über die weiter oben schon einige Worte gesagt worden sind. Arloing und später Kodon haben eine Art tuberkulöser Disposition, Stiller die asthenische Konstitution für die Ätiologie des Ulcus in Anspruch genommen. Huber hat ebenso wie Bernhardt Ulcusfamilien angenommen, ebenso Czernetzki und Dauwe. Rößle hat das Ulcus ventriculi als „zweite Krankheit" angesprochen, womit er zum Ausdruck bringt, daß irgendwelche konstitutionelle (bzw. dispositionelle) Faktoren zu Grunde liegen müssen, die den Boden für ein Ulcus schaffen. Als konstitutionellen Faktor kann man auch die von v. Bergmann für die Entstehung des Ulcus angesprochene Labilität des vegetativen Nervensystems ansehen. Indessen alle diese Gruppierungen werden dem Begriff Konstitution nicht gerecht. Kraus, Martius, Bauer, Pfaundler u. s. w. und besonders in jüngster Zeit Brugsch haben der Lehre von der Konstitution einen festen Umriß gegeben und die Richtlinien für die Arbeiten der Konstitutionslehre formuliert. Wir fassen die Konstitution jetzt als einen funktionellen Begriff auf. In ihr offenbart sich die Leistungsfähigkeit des Körpers, bedingt durch die Zusammenarbeit der Organe, Gewebe und deren Teile. Sie ist etwas Variables in dem Sinne, daß sie durch äußere und innere Bedingungen jeweilig in einem Gleichgewichtszustand bleibt, aus dem sie wiederum durch innere und äußere Bedingungen gebracht werden kann und deren Ergebnis Störung des Gleichgewichts, d. h. Krankheit ist. Bestimmend für sie sind außer der durch exakte Methoden festzustellenden — dies gilt bereits für eine Reihe von Organen — Leistungsfähigkeit, ererbte Faktoren, die unter gewissen Voraussetzungen erst manifest werden können. Zu erweitern und in den Konstitutionsbegriff von Brugsch hineinzubringen ist diese Definition noch durch die Disposition. Ich verstehe darunter ausschließlich zeitliche Momente. Sie sind häufig exogen verursacht und stehen außerhalb der für die Konstitution selbst in Betracht kommenden Faktoren, wie sie das Altern, die Entwicklungsjahre, die Pubertätszeit darstellen. Dahin sind also z. B. zu rechnen: Einflüsse durch Überanstrengung, Abkühlung, vorübergehende Ernährungsbedingungen, psychische Faktoren, überstandene Krankheiten u. s. w. Solche dispositionelle Faktoren können die Leistungsfähigkeit in negativem Sinne beeinflußen, aber es kann auch, namentlich unter psychischen, lustbetonten Affekten, zu einer erhöhten Leistung durch sie kommen. Was die Ätiologie des Ulcus anbetrifft, so mag, wie die Beobachtung von

Ulcusfamilien es lehrt, ein erblicher Anteil bestehen. Alle übrigen personellen Momente sind noch unbekannt. Die oben zitierten Untersuchungen über spasmophile Erscheinungen, die von v. Bergmann und in gewissem Sinne auch von Rößle hervorgehobene Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems sprechen dafür, daß hier konstitutionelle Einflüsse vorhanden sind. Der Habitus asthenicus dagegen, der ja nur eine äußere Körperform darstellt, aber konstitutionell, d. h. in funktionellem Sinne durchaus nicht ohne weiteres eine verminderte Leistungsfähigkeit der Organe, insbesondere hier des Magens dokumentiert, kann keineswegs uneingeschränkt für die Ätiologie des Ulcus ventriculi in Anspruch genommen werden. Gerade der Habitus asthenicus mit seiner häufigen Ptose und damit bedingten Struktur des Magenausganges beweist, daß auch die Anschauung von den physiologischen Engen, welche das Zustandekommen eines Ulcus bewirken sollen, nicht ohne weiteres zu Recht bestehen kann; denn die Träger dieses so überaus häufigen Habitus haben keineswegs in ihrer überwiegenden Mehrzahl ein Ulcus ventriculi. Vielleicht wird ein Studium der Ulcuskranken vom konstitutionellen Gesichtspunkte aus zu allererst im stande sein, die näheren Ursachen des Ulcus ventriculi zu ergründen. Die experimentelle Forschung hat, das muß uneingeschränkt ausgesprochen werden, einen befriedigenden Aufschluß bisher nicht bringen können. Die Grundursache sucht man, wahrscheinlich mit vielem Recht, in Störungen, die zu einer Angreifbarkeit der Magenschleimhaut durch den Magensaft Gelegenheit geben. Über das Wie? und Warum? aber weiß man nicht viel. Vielleicht wird die konstitutionelle Forschung, wenn sie den Weg einschlägt, der von v. Bergmann und Rößle angebahnt ist, namentlich wenn die innere Sekretion eingehende Berücksichtigung findet, Klärung bringen. Die Versuche von Kubayashi und Rosenbach beweisen, daß Adrenalin eine Ischämie ohne Einwirkung auf die Magenmuskulatur erzeugt. Vasomotorische Störungen, die die Ischämie machen, hat man schon lange (Klebs, Talma) als ätiologische Momente für das Ulcus vermutet. Sie können recht gut konstitutionell bedingt sein. Man mag dann über das Stadium der Vermutung hinauskommen und mit Sicherheit erkennen, wie diese lokale Ischämie entsteht und vielleicht wie sie zu vermeiden ist. Auf anderem Wege und mit anderen Konsequenzen komme ich zu einer Ansicht, wie sie schon Möller ausgesprochen hat, nämlich, daß lokale Gefäßkrämpfe imstande sein können, einzelne Partien der Magenschleimhaut auf verschieden lange Zeit und zu verschiedenen Malen außer Ernährung zu setzen und der Verdauung anheimfallen zu lassen. In ihnen wäre der eigentliche Grund für das Auftreten des Ulcus zu erblicken. Für das Studium dieser Fragen bleibt unbedingte Voraussetzung, daß man von anatomischen Vorstellungen absieht; selbst die experimentell dem Ulcus ventriculi möglichst ähnlich gemachten Defekte haben sich niemals zu wahren Ulcera entwickelt. Und wo schließlich Affektionen resultierten, die einem echten Ulcus zu entsprechen scheinen, da handelt es sich — wie z. B. bei den Katzensteinschen Ulcera am Kaninchen, dem man Hundemagensaft per os gab — um Versuchsanordnungen, die in natura bei Menschen niemals zutreffen können. Die Forderung erscheint durchaus gerechtfertigt und zeitgemäß, das Problem von der funktionellen Seite, d. h. konstitutionell anzugreifen.

Bei den traumatisch oder postoperativ entstandenen Ulcera ventriculi, an deren Vorkommen nicht gezweifelt werden kann, würde das konstitutionelle Moment die Dauer, d. h. die verzögerte Heilung betreffen. Hier mögen dann auch psychische Faktoren wesentlich sein. Von den Kriegsneurosen wissen wir ja, das psychische Einflüsse (Wunsch- und Begehrungsvorstellungen) das vegetative Nervensystem

beteiligen können und zu körperlichen Symptomen Veranlassung geben, von denen die bis zu Paroxysmen führenden Pulsbeschleunigungen und die vasomotorische Übererregbarkeit allgemein bekannt sind. Recht häufig sind aber auch Störungen am Magendarmkanal. In meiner eigenen Beobachtung standen mehrere Fälle überaus erschwerter Nahrungsaufnahme infolge sofort einsetzenden Erbrechens, das durch psychologische Behandlung beseitigt werden konnte. Und so sind auch Durchfälle, schmerzhafte Zustände im Magen- und Darmkanal, psychogen bedingt, beobachtet worden. Nach modernen Anschauungen wird man für Sekretionsanomalien, und zwar sowohl Super- wie Anacidität, schließlich auch Motilitätsstörungen psychogene Entstehungsmöglichkeiten anerkennen müssen. Im ganzen kann man also für die zeitliche Dauer traumatisch entstandener Magengeschwüre die psychasthenische Konstitution mindestens für eine Reihe von Fällen gewiß nicht unberücksichtigt lassen, ohne daß man ein Recht hat, in ihr den alleinigen Grund zu erblicken.

Die **Diagnose** des Ulcus ventriculi hat unter den Einflüssen der Ergebnisse von Pawlow, Bickel, Boas, Strauß und seiner Schule (digestive Supersekretion) u. v. a. sowie durch die Röntgenbeobachtungen, aufbauend auf den alten gesicherten Lehren, in den letzten Jahren Fortschritte gemacht. Unverändert zu Recht bestehen die Anschauungen, daß ein Ulcus ventriculi völlig symptomlos verlaufen kann. Über Fälle, in denen eine plötzlich ohne Vorboten einsetzende Magenblutung, an die sich die charakteristischen Ulcussymptome anschlossen, die Anwesenheit eines schon längere Zeit bestehenden Magengeschwürs offenbarte, dürfte jeder Internist berichten können. Aber im ganzen bildet ein solcher symptomloser Verlauf des Magengeschwürs nicht die Regel.

Für die Diagnostik des Magengeschwürs muß die Forderung, eine sachgemäße Anamnese zu erheben, aufgestellt werden. Es gibt eine sehr große Anzahl von Magengeschwüren, die man ohne weiteres aus der Vorgeschichte des Kranken diagnostizieren kann. Ein Kardinalsymptom bildet der Schmerz. Er ist abhängig von der Art der Nahrungsmittel, und häufig auch von der Zeit, die seit Aufnahme der Nahrung verstrichen ist. Dabei muß betont werden, daß es sich beim Ulcus, auch bei indolenteren Individuen, tatsächlich um einen Schmerz handelt, nicht nur um unbestimmte Empfindungen. Selbst wenn nur ein Druckgefühl angegeben wird, ist dieses schmerzhaft. Die Kranken erzählen also von schmerzhaftem Brennen, schmerzhaftem Völlegefühl und schmerzhaftem Druck. Mitunter haben sie auch ein schmerzhaftes, wundes Gefühl. Sie wissen oft anzugeben, daß sie diese Empfindungen schon seit längerer Zeit haben, seit Monaten, seit Jahren, daß aber diese Sensationen immer wieder vorübergegangen sind, besonders wenn sie gewisse Nahrungsmittel vermieden haben. Sie können den Schmerz häufig lokalisieren, u. zw. auf einen bestimmten Punkt im Epigastrium, mitunter auf einen Punkt in der Nabelgegend, eventuell auch auf einen Punkt links oder rechts von der Wirbelsäule. Mitunter ist der Schmerz auf das ganze Epigastrium ausgedehnt. Er kann ausstrahlen: meist nach dem Rücken, gelegentlich nach der linken Schulter. Gürtelförmige Lokalisationen des Schmerzes geben manche Kranke an. Selten ist der Schmerz beständig vorhanden, und begegnet man dieser Angabe, so erfährt man durch Befragen häufig, daß er auf die Einnahme bestimmter Nahrungsmittel sich steigert. Und gerade diese Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme hat etwas Charakteristisches für den Ulcusschmerz. Es sind in erster Linie die sogenannten groben Nahrungsmittel, Schwarzbrot, die Kohlsorten, rohes Obst, Hülsenfrüchte, welche den Schmerz hervorrufen. Es gibt Kranke, welche überhaupt nur breiigflüssige Nahrung zu sich nehmen dürfen, wenn anders sie nicht heftige Schmerzen bekommen sollen. Dabei spielt aber auch die Temperatur der Nahrungsmittel mit. Häufig wird

nur laue Wärme der Speisen vertragen; heiße und kalte Temperaturen lösen Schmerzen aus. Es kann vorkommen, daß die Kranken trotz guter Appetenz Furcht vor jeder Nahrungsaufnahme haben, wegen der durch das Essen ausgelösten Schmerzen. Schließlich gibt es Kranke, bei denen stärker saure Speisen und Getränke Schmerzen verursachen. Auch Reiz- und Gewürzstoffe können schmerzauslösend wirken. Der Ernährungszustand kann durch die eingeengte Zahl der Nahrungsmittel wesentlich beeinträchtigt werden, so daß man mitunter einem Kranken sein Magenleiden ansehen kann.

Der Schmerz hat oft Beziehungen zu der Zeit, die seit Aufnahme der Nahrung vergangen ist. Mitunter verursacht der Eintritt der Speisen in den Magen Schmerzen. Das ist bei einem Sitz des Geschwürs an der Kardia ohne weiteres verständlich. Meistens aber dauert es eine halbe bis zwei Stunden und darüber ehe der Schmerz auftritt, bzw. seine größte Höhe erreicht. Ich möchte auch das für charakteristisch ansehen, daß die Intensität des Schmerzes zunimmt und sich so steigern kann, daß es zu Schmerzparoxysmen kommt. Die Kranken helfen sich dann häufig damit, daß sie Erbrechen erzwingen, wodurch sie sich Erleichterung oder völlige Beendigung des Schmerzanfalles verschaffen. Sie versuchen aber auch in anderer Weise sich Linderung zu bringen. Es gibt Kranke, denen etwas Natron oder Magnesia, Mittel, die sie eventuell wiederholt nehmen, Schmerzfreiheit bringt. Bei anderen Kranken hilft eine Lageänderung, da manche von ihnen den Schmerz nur im Stehen, andere ihn nur in einer bestimmten Seitenlage hauptsächlich oder ausschließlich empfinden. Mitunter helfen warme Umschläge auf das Epigastrium, wenn die Kranken eine ruhige Rückenlage einnehmen. Hervorzuheben ist, daß gewisse Kranke spontan erbrechen. Das geschieht meistens auf der Höhe des Schmerzanfalles, der damit in der Regel sein Ende erreicht.

Anamnestisch von Wichtigkeit ist dann das familiäre Vorkommen von Magenkrankheiten.

Bisweilen berichten die Kranken, Blut erbrochen zu haben. Immerhin ist diese Angabe nicht häufig. Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß das Blutbrechen das erste Zeichen eines Magengeschwürs sein kann. Aber das Blutbrechen ist doch ein recht vieldeutiges Symptom, das einer eingehenden Nachforschung bedarf. Jedes Blutbrechen kann, namentlich bei Menschen mit psychasthenischer Konstitution, zu Vorstellungen führen, die sich zu Symptomen eines Ulcus ventriculi verdichten können, besonders wenn unzweckmäßige Lektüre oder auch ungeeignetes ärztliches Befragen oder ärztliche Verordnungen gedankliche Fixationen an den Magen hervorrufen. Blutbrechen kann erfolgen, wenn Blut verschluckt worden ist, wie das bei Blutungen aus dem Nasenrachenraum möglich ist. Die Lebercirrhose kann variköse Erweiterung der Venen der Speiseröhre verursachen, aus denen Blutungen erfolgen, die ihren Weg nach dem Magen nehmen und dann zu Bluterbrechen Veranlassung geben können. Aber die Lebercirrhose kann auch unmittelbar Magenblutungen machen, ohne daß für diese Blutungen ein Ulcus ventriculi in Betracht kommt. Schließlich kann ein Geschwür im Oesophagus, Kreislaufstörungen verschiedener Art (Stauung) zu Blutbrechen Veranlassung geben, das nicht durch Blutungen aus einem Ulcus ventriculi bedingt ist. Die Fülle der Möglichkeiten des Blutbrechens ist damit nicht erschöpft.

Eine besondere Besprechung erfordert die Lungenblutung. Auch bei ihr kann es nach Verschlucken von Blut zum Blutbrechen kommen. Oft ist es aber auch ohne eine derartige Zwischenstation nicht ganz leicht, die Quelle der Blutung sofort zu erkennen. Alle angegebenen Unterschiede, von denen man in erster Linie die hellrote

schaumige Beschaffenheit des von der Lunge herstammenden Blutes, das eine alkalische Reaktion zeigt, in Gegensatz zu dem erbrochenen, dunkelbraunen, mit Speisebrei vermischten sauer reagierenden Magenblut gebracht hat, brauchen nicht zuzutreffen; Blutbrechen kommt ja ebenfalls beim nicht mit Speisebrei gefüllten Magen vor, der auch keinen sauren Magensaft enthalten muß. Die bei Lungenblutungen andauernde Expectoration bluthaltiger Sputa beweist wohl am sichersten die Lungenblutung. Die Untersuchung der Lungen klärt dann in der Regel den Sachverhalt. Freilich wird es, insbesondere bei Stauungsvorgängen, eine Reihe von Fällen geben, bei denen erst eingehende Untersuchungen Quelle und Art der Blutungen im Laufe der Beobachtungen sicherstellen.

Beachtung verdient dann die Angabe über vorausgegangene ähnliche oder gleiche Krankheitszustände am Magen, die mitunter eine fast regelmäßige Periodizität erkennen lassen. Es gibt Kranke, die stets im Frühjahr, andere, bei denen im Frühjahr und Herbst oder nur im Herbst schmerzhafte Magenerscheinungen auftreten. Seltener erfährt man Angaben von winterlichen Attacken. Vielfach begegnet man der Angabe, daß Erregungen unlustbetonter Art, Ärger, „Überarbeitung" zu Schmerzperioden führen, die nach Abklingen bzw. Ausspannen aufhören. Daß jahrelange schmerzfreie Pausen eintreten kommt recht häufig vor. Wie weit man berechtigt ist, hieraus jedesmal eine Heilung des Geschwürs anzunehmen, muß dahingestellt bleiben. Daß so etwas möglich ist, beweist der Befund mehrfacher Geschwürsnarben im Magen, während der Befund eines einzigen Ulcus callosum dafür spricht, daß auch ein Ulcus für längere Zeit subjektiv symptomlos werden kann. Beachtenswert ist die Angabe über Schmerzen bei „leerem" Magen, der sogenannte Hungerschmerz, dessen Verschwinden durch Nahrungsaufnahme erfolgen kann. Solche Schmerzen können die Kranken bei Nacht aufwecken. Es kann heute nicht mehr anerkannt werden, daß dieses Symptom ausschließlich charakteristisch ist für das Ulcus duodeni, wie Moynihan angenommen hat. Aber man darf daran festhalten, daß Ulcera in der Gegend des Pylorus — und zu diesen kann man das Ulcus duodeni rechnen — häufiger als anders lokalisierte zu derartigen Schmerzempfindungen höheren Grades Veranlassung geben können. Das Kapitel des Pylorospasmus ist noch wenig geklärt. Man wird zunächst auch Schmerzzustände annehmen dürfen, die durch einen Spasmus bedingt sind, ohne daß ulceröse Prozesse am Pylorus selbst bzw. in seiner Umgebung vorhanden zu sein brauchen. Aber auch sonst ist das Kapitel der Schmerzempfindung beim Ulcus ventriculi keineswegs restlos gelöst. Warum z. B. schmerzt nicht jedes Magengeschwür, gibt es vielmehr gänzlich schmerzfreie Ulcera? Wie kann man sich die Schmerzfreiheit des Ulcus unmittelbar nach der Magenblutung erklären und wie kommen die schmerzfreien Latenzstadien selbst beim Ulcus callosum zu stande? Rezidivierende manifeste und auch okkulte Blutungen beweisen ebenso wie gelegentliche Obduktionsbefunde, das Fortbestehen eines Geschwürs trotz Schmerzfreiheit.

Von anamnestischen Erhebungen sind dann noch das Alter, ferner vorausgegangene Traumen zu berücksichtigen. In jedem Fall muß die Anamnese so weitgehend wie möglich sein. Sie darf sich nicht auf das Organ beschränken. Der Umfang des mir gestellten Themas verbietet ein weiteres Eingehen auf die namentlich differentialdiagnostisch wichtigen Hinweise.

Die körperliche Untersuchung hat den allgemeinen Körperbau zu beachten. Insbesondere der Habitus asthenicus und die bei ihm häufige Gastroptose dürfen nicht übersehen werden. Sie sind oft genug vergesellschaftet mit den Zeichen der Spasmophilie und Vagotonie. Häufig findet man bei ihnen auch die psych-

asthenische Konstitution, deren Äußerungen bereits in der Anamnese erfragt werden müssen. Der Ernährungs- und Kräftezustand erfordert Beachtung. Er ist meist gut, aber man findet auch, namentlich bei den Kranken mit Cibophobie kommt es dazu, unterernährte, beträchtlich abgemagerte Individuen, deren Gesichtszüge ihre Leiden wiederspiegeln.

Die Zunge zeigt meist eine feuchte, nicht belegte Oberfläche. Damit steht auch in Einklang, daß die Kranken sich eines guten Appetits erfreuen. Belegte, trockene Zungen findet man relativ selten.

Die Schleimhäute sind gemäß dem allgemeinen körperlichen Status gut oder weniger gut durchblutet und dementsprechend gefärbt.

Das Nervensystem verdient besondere Beachtung, weil Magenschmerzen in Paroxysmen, verbunden mit Erbrechen, bei einer Reihe von organischen und funktionellen Nervenleiden vorkommen. Zu erinnern ist an die Tabes, an Hirntumoren, aber auch an Menière und Hemikranie. Wiederholt bin ich Kranken begegnet, bei denen die Natur des Erbrechens und die Superacidität ihre Erklärung fand in dem Symptomkomplex einer mit Flimmerskotom einsetzenden Hemikranie, auf die man erst durch ausdrückliches Befragen hingeführt wurde. Bei solchen Kranken treten die Anfälle, die von der Art der genossenen Speisen durchaus nicht immer unbeeinflußt gelassen werden, mitunter in Perioden auf von etwa 4wöchentlichen Intervallen bei einer Dauer von 24 Stunden.

Gelegentlich geben Folgezustände der Malaria Veranlassung zu Symptomen, welche denen eines Magengeschwürs ähneln.

Die Brustorgane werden zwar durch das Ulcus nicht beeinflußt, trotzdem muß man dem Herzen besondere Aufmerksamkeit schenken und das ganze Kreislaufsystem beachten, wobei die Vaguseinflüsse (Pulsverlangsamung bei Atemstillstand in tiefster Inspiration, bei Druck auf die Augäpfel u. s. w.) Berücksichtigung verdienen. Die für die Entstehung des Ulcus wichtigen ischämischen Prozesse erfordern es, der Arteriosklerose sowie dem vegetativen Nervensystem Beachtung zu schenken.

Auch der Blutdruck muß gemessen werden, weil er in Abhängigkeit vom Splanchnicusgebiet steht, dessen Einfluß für die Circulationsverhältnisse im Magen bedeutungsvoll ist. Aber auch gewisse Formen chronisch-interstitieller Erkrankungsprozesse an den Nieren, die hohe und höchste Blutdruckwerte bewirken, können den Magen beeinflussen. Sie sind oft Veranlassung von Erbrechen urämischen bzw. cerebralen Ursprungs, dessen Erkennung von differentialdiagnostischem Wert ist. Schließlich kommt der hohe Blutdruck als ausschlaggebendes Moment in Betracht für die Diagnose der Angina abdominalis, die analoge Symptome zeitigen kann wie das Ulcus ventriculi.

An dieser Stelle soll dann die Urinuntersuchung Platz finden, die beim Ulcus ventriculi, entsprechend dem superaciden Magensaft, öfters eine Phosphaturie offenbart. Eiweißausscheidungen und sonstige abweichende Harnbefunde gehören nicht zum Bilde der Magengeschwüre. Allerdings muß daran erinnert werden, daß die beim Magengeschwür gestörte Darmverdauung Gelegenheit geben kann zu einer Indicanurie. Man hat ferner nach größeren Blutverlusten einen beträchtlicheren Urobilingehalt des Urins gefunden. Bei Ikterus zeigt der Urin die charakteristischen Gallenbestandteile. Ob Beziehungen der orthostatischen Störungen (Albuminurie) zum Ulcus ventriculi bestehen, ist, soweit mir bekannt ist, nicht untersucht.

Die Untersuchung des Abdomens erfolgt mit Hilfe des Auges, des Ohres und des Gefühles. Ich halte es für erforderlich, jedesmal den stehenden Kranken

anzusehen. Zu achten ist dabei auf die verschiedenen Bauchformen, unter denen dem Venter propendens für die Veränderungen der Organ-Gruppierung wie dem Habitus asthenicus Aufmerksamkeit zu schenken ist. Mitunter sieht man auch im Stehen viel deutlicher als im Liegen präperitoneale Lipome bzw. epigastrische Hernien und Nabelbrüche, die bei der Differentialdiagnose des Ulcus ventriculi durchaus beachtenswert sind. Die Erfahrung, daß häufig gleichzeitig mit den Hernien der Linea alba eine Öffnung anderer Bruchpforten einhergeht, auf die gleichfalls zu achten ist, kann man immer wieder bestätigt finden. Mitunter offenbart sich in der ganzen Körperhaltung des Stehenden eine in die Magengegend lokalisierte Schmerzhaftigkeit, die sich sogar im Atemtypus zu erkennen geben kann. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle führt zu Vorwölbungen seines unteren Teiles und bedingt häufig ein Verstreichen des Nabels.

Beim Menschen, der auf dem Rücken liegt, muß ebenfalls zunächst das Auge verwendet werden. Man achtet auf Auftreibungen, namentlich im Epigastrium, auf die Peristaltik, eventuell Magensteifung, beobachtet das Verhalten des unteren Lungenrandes bzw. der Leber (Zwerchfellphänomen), prüft die Atemverschieblichkeit von Geschwülsten im Epigastrium.

Die Palpation hat das ganze Abdomen zu berücksichtigen. Zunächst prüft man den schon mit bloßem Auge geschätzten Fettgehalt der Bauchdecken, untersucht dann die eventuellen im Stehen gefundenen Unterbrechungen in der Linea alba und die Bruchpforten, beurteilt die Nachgiebigkeit der Muskulatur, wobei man auf lokale Widerstände (Défense musculaire), Tumoren und ähnliches achtet. Man hat auf Größe und Form sowie Konsistenz von Leber und Milz sein Augenmerk zu richten, darf die Gegend des Typhlon nicht vernachlässigen und hat insbesondere auch auf den Füllungs- und Contractionszustand der Därme, besonders des Kolons in seinem ganzen palpablen Verlauf zu achten. Beim Ulcus findet sich häufiger eine spastische Contractur des gesamten Kolons oder eines Teiles davon, das man als strangartiges Gebilde fühlen kann. Schließlich überzeugt man sich von der Anwesenheit von Flüssigkeitsergüssen.

Bei der Untersuchung des Epigastriums achtet man in erster Linie auf die dort lokalisierte Schmerzhaftigkeit. Der passive Druckschmerz hat eine fast pathognomonische Bedeutung. Er wird nach den Untersuchungen von Boas bereits durch einen relativ geringen Druck ausgelöst. Man findet ihn in der Mittellinie, links und seltener auch rechts von ihr. Meist ist er dicht unter dem Schwertfortsatz, mitunter tiefer unten zu lokalisieren. Boas hat zur Messung des zu seiner Hervorrufung erforderlichen Druckes das Algesimeter angegeben. Er fand, daß Druckwerte von 2 bis höchsten 4 *kg* für ein Ulcus ventriculi sprechen, während höhere Werte eine derartige Beurteilung nicht gestatten. Es gibt Kranke, bei denen nicht ein bestimmter Punkt, sondern das ganze Epigastrium druckempfindlich ist. Man muß bei der Prüfung des Schmerzes auch auf eine eventuell bestehende Hautempfindlichkeit achten, die zu Schmerzempfindungen schon bei leichten Berührungen Veranlassung gibt. In solchen Fällen pflege ich bimanuell zu untersuchen, indem ich beide Hände nebeneinander auf das Abdomen lege. Es gelingt dann bei psychischer Ablenkung des Patienten die Tiefensensibilität, auf deren Prüfung es hier ankommt, festzustellen. Man kann dies auch mit einer Hand bei psychischer Ablenkung erreichen, aber das Ergebnis wird doch unsicherer. Der bimanuellen Untersuchung bediene ich mich auch, um die einzelnen Abschnitte des Magens, besonders den Pylorus, zu fühlen, dessen Schmerzhaftigkeit ein wichtiges pathognomonisches Zeichen für das dort lokalisierte Ulcus mir zu sein scheint. Technisch bewährt sich für diese

Untersuchung sowie für andere palpatorische Lokalisationen am Magen die Hausmannsche Gleitpalpation.

Beim Palpieren hat man auf Resistenzen zu achten, die der Magen infolge von Tumoren zeigt, und die als Ulcus callosum anatomisch sich darstellen. Sehr schwierig kann die Beurteilung von Tumoren werden, die infolge perigastritischer und ähnlicher Verwachsungen, Verschmelzungen mit den Nachbarorganen, namentlich dem Pankreas und der Leber, beträchtliche Größen erreichen. Es bedarf umfassender Untersuchungen, um solche Geschwülste von den Carcinomen abzugrenzen, und oft gibt nicht einmal der operative Eingriff sicheren Aufschluß, den mitunter erst das Mikroskop liefert. Über derartige Vorkommnisse ist vielfach bis in die jüngste Zeit berichtet worden (s. weiter unten).

Von Boas ist ein dorsaler Druckschmerz angegeben worden, den er meist in der Höhe des 10. bis 12. Brustwirbels, lateral von den Wirbelkörpern, in einer seitlichen Ausdehnung von etwa 2—3 *cm* und einer Höhe von 1—4 *cm* lokalisiert. Er findet sich in der Regel links oder beiderseitig mit Betonung der linken Seite, selten nur rechts. Boas selbst fand ihn in $^1/_3$ aller Ulcusfälle, Rütimeyer in 37·5% der Fälle bei Männern und in 65% bei Frauen, Seidel spricht sich dahin aus, daß diese Druckpunkte nie fehlen und daß ihr Vorkommen vom 11. Dorsal- bis 2. Lendenwirbel rechts ausgesprochener als links für Ulcus pylori oder duodeni, vom 7. bis 12. Dorsal- und 1. bis 3. Lendenwirbel links stärker als rechts oder beiderseits gleich für die Diagnose des Ulcus der kleinen Kurvatur in Betracht kommt.

Bei Frauen ist die Untersuchung der Genitalorgane oft unerläßlich. Sie soll, wenn irgend angängig, niemals unterbleiben. Es gibt kaum eine der dort lokalisierten Erkrankungen, die nicht Symptome zeitigen kann, wie sie dem Ulcus zukommen. Man findet oft, daß sehr gewissenhaft durchgeführten Ulcusbehandlungen bei Frauen ein durchgreifender Erfolg versagt ist, weil eine Erkrankung der inneren Genitalien Sensationen unterhält, die dem Ulcus zugeschrieben werden. Der Mechanismus derartiger Einwirkungen ist noch wenig erforscht. Es dürfte sich um reflektorische Einflüsse handeln, wie man sie in den Beziehungen der Genitalien zur Appendix genauer kennen gelernt hat. Die Zeit der Menstrualblutungen pflegt für ulcuskranke Frauen von einer Verschlimmerung der Ulcusbeschwerden begleitet zu sein. Erleichterung schaffen sich solche Kranke oft durch Bettruhe. Ob es mit den Menstrualblutungen vikariierende Blutungen aus einem Magenulcus gibt, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Das Ohr beteiligt sich bei der Abdominaluntersuchung insofern, als es für die Feststellung von Plätschergeräuschen das percipierende Organ ist. Ohne hier den alten Streit über die Atonie des Magens auch nur streifen zu wollen, sei darauf hingewiesen, daß Plätschergeräusche zu stande kommen, wenn Flüssigkeit und Gas zugleich im Magen sich finden. Das wird bei Magen mit Motilitätsstörungen höheren Grades stets der Fall sein.

Damit ist dann die äußere Untersuchung des Kranken erledigt und man hat sein Augenmerk den funktionellen Verhältnissen des Magens im weitesten Umfange zuzuwenden.

Ein durchgreifender Grund, einen des Magengeschwürs Verdächtigen mit Ausheberung nach Probefrühstück nicht zu untersuchen, fehlt. Man ist zwar bei uns in Deutschland dem Vorgehen französischer Autoren im allgemeinen nicht gefolgt, die sich vor dem Einführen einer Sonde bei akuten Magenblutungen, zu therapeutischen Zwecken (s. weiter unten) nicht scheuen, aber für diagnosti-

sche Zwecke braucht man auf die Sondenuntersuchung nach Ewald-Boasschem Probefrühstück keineswegs zu verzichten, wenn es sich nicht um die Gefahr einer abundanten Blutung handelt. Man sieht öfter, daß, namentlich beim Ulcus pylori, bei einer Ausheberung etwas flüssiges Blut mitkommt, aber das bedingt, wenn man die Ausheberung sofort unterbricht, nach meinen Erfahrungen niemals eine nachfolgende größere oder irgendwie bedrohliche Blutung. Ich habe mich wiederholt davon überzeugt, daß man 8 Tage später eine einwandfreie Mageninhaltuntersuchung erzielen konnte. Beim Ulcus ventriculi soll man, selbst wenn die Anamnese klare Ulcussymptome, auch länger zurückliegende Blutungen, offenbart, nicht ohneweiters auf die Magenausheberung verzichten. Oft genug bekommt man Aufschlüsse über Sekretions- und Motilitätsverhältnisse, die auch der Erfahrenste nicht hat vermuten können. Insbesondere ist es wiederum die digestive Supersekretion, die nur durch das ausgeheberte Probefrühstück zu erkennen ist. Erinnert sei an die wohl von Einhorn zuerst beschriebene Form der Apepsia gastrica, bei der es zu Krankheitserscheinungen kommt, die von denen der Superacidität (NB.: wie man sie früher beurteilte) nicht zu unterscheiden sind. Zu beachten sind die Anaciditäten, welche zu Gallenkoliken mit ihren dem Ulcus, namentlich des Duodenums so nahe verwandten Symptomen Veranlassung geben können. Gastritiden, besonders wenn sie mit intestinalen Gärungsvorgängen einhergehen, können sich in Ulcusymptomen äußern und selbst okkultes Blut ist dabei u. a. von Boas gefunden worden. Ich halte also eine Magenausheberung bei Ulcussymptomen für nahezu unerläßlich. Vor allem wird die Diagnose, selbst bei charakteristischer Anamnese, allein durch den Nachweis okkulten Blutes gar nicht mit Sicherheit zu erbringen sein (s. weiter unten) und auch das Röntgenverfahren kann hier nur in sehr wenigen Fällen und nur für gewisse Fragen die Notwendigkeit der Ausheberung etwas zurücktreten lassen. Nur nach einer akuten Blutung, die für die Therapie ganz bestimmte Aufgaben stellt, wird man von einer Funktionsprüfung des Magens nach Probefrühstück für eine ganze Reihe von Monaten Abstand nehmen können.

Das Probefrühstück kann man, um einige Fragen der Motilität gleichzeitig zu studieren, damit ergebnisreicher machen, daß man am Abend vor seiner Darreichung, nach dem Vorgange von Strauß, Korinthen gibt. Allerdings geht das nicht in den Fällen, bei denen derartig grobe Bestandteile Schmerzen machen. Die Furcht, daß die Korinthen zu Blutungen Veranlassung geben können, halte ich auf Grund eigener ausgedehnter Erfahrungen zum mindesten für übertrieben; ich habe eine solche Blutung nie beobachtet. Dasselbe gilt für die Rosinen oder Backpflaumen. Man findet bei guter Motilität im ausgeheberten Probefrühstück nur wenige Korinthenkerne. Den Nachteil der mechanischen Reizung vermeidet die von dem Straußschen Schüler Grandauer empfohlene Darreichung von 4 *g* Wismut am Abend vor dem Probefrühstück. Man kann es beim Ulcus ventriculi zu einer Mikroretentionbestimmung, ähnlich wie es nordische Autoren (Borgbjaerg) mit Mikronahrungsresten getan haben, verwenden, da man davon im Probefrühstück bzw. in der Ausheberung des nüchternen Magens mikroskopische Reste wieder finden kann. Leider wird es aber auch unter anderen Bedingungen, z. B. bei einfachen katarrhalischen Zuständen, im Magen zurückbehalten, so daß es keine Specificität für das Ulcus ventriculi hat. Immerhin wird man in einer gewissen Reihe von Fällen mit Vorteil diagnostisch das Bismutum subnitricum verwerten können.

Die Ausheberung des Probefrühstücks erfolgt in der üblichen Weise und nach der gewohnten Frist. Sehr zweckmäßig ist der Straußsche Aspirator

zum Auffangen und eventuell Aspirieren des Mageninhalts. Das Ausgeheberte wird, wie Strauß empfohlen hat, in ein graduiertes Spitzglas getan und bleibt für 1–2 Stunden stehen. Bei einiger Erfahrung ist ein Zeitraum von $^1/_2$ Stunde ausreichend für die Beurteilung des Schichtungsverhältnisses der festen und flüssigen Bestandteile, für welche diese Gläser zweckmäßig sind. In diesem Verhältnis kommt, wie bereits oben angegeben, die digestive Supersekretion zum Ausdruck. In einer großen Zahl aller Ulcusfälle übertreffen die flüssigen Bestandteile die festen. Diese sind beim Ulcus ventriculi bei vorhandener HCl, wie es ja der Regel entspricht, sehr fein, zum Teil pulverförmig chymifiziert. Bei niedrigen HCl-Werten und bei fehlender freier HCl ist die Zerkleinerung mehr abhängig von der Vermahlung durch die Zähne. Sie kann in Fällen von geringer Acidität, namentlich wenn gut gekaut war, sehr fein sein, besonders wenn die Schleimbeimengungen geringe sind. Nach meiner Erfahrung sind die Fälle, in denen eine wesentliche Schleimbeimengung vorhanden ist, selten. Bei motorischer Insuffizienz infolge Pylorusstenose kann man eine Dreiteilung des kopiösen Mageninhalts in den Spitzgläsern finden. Die oberste Schicht pflegt dann fetthaltig zu sein. Der Geruch eines solchen Mageninhalts ist bei vorhandener HCl ähnlich dem gärenden Mostes. Er kann auch leicht stechend sein. Bei Achlorhydrie besteht ein Geruch nach flüchtigen Fettsäuren.

Bei Blutbeimengungen zum Ausgeheberten muß man auf abgerissene Schleimhautfetzen des Magens achten, die nicht selten im Mageninhalt gefunden werden können. Trotz der Konstruktion der Magensonden, die ich verwende — unten blind geschlossenes Ende (Riegel) — ist es nicht zu verhindern, daß eine Ablösung von Schleimhaut gelegentlich erfolgt. Der Aspirator, der nur dann zum Ansaugen verwendet wird, wenn die Expression ergebnislos ist, und das trifft bei dem vorwiegend flüssigen und dünnen Chymus, wie man ihn beim Magengeschwür findet, kaum je zu, trägt nur selten Schuld an derartigen Ablösungen, die auch von denjenigen Autoren gesehen werden, welche den Aspirator nicht verwenden. Sind solche bedeutungslose Schleimhautfetzen nicht vorhanden, so muß man mit einer blutenden Stelle in der Magenschleimhaut rechnen, ohne daß das Wesen dieser anatomischen Veränderung damit bereits geklärt ist. Mitunter ist der Mageninhalt gallig gefärbt.

Bei der chemischen Untersuchung haben die HCl-Werte nicht mehr das hohe Interesse, mit denen man ihnen früher begegnet ist; die Auffassung von Strauß, daß jede mit HCl-Ausscheidung einhergehende digestive Supersekretion als Superacidität — Superaciditas larvata — aufzufassen ist, darf anerkannt werden, selbst wenn niedere HCl-Werte vorhanden sind. Es ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Säurewerte beim Ulcus regionär verschieden hoch sind. Eine Zusammenstellung von Rütimeyer, der die Angaben der verschiedenen Autoren tabellarisch darstellt, zeigt Superaciditäten, die zwischen 13% (München, Kauer) und 100% (Gießen, Riegel und Grüne) sich bewegen. Mit all diesen Zahlen kann man aber bei modernen Anschauungen nicht viel anfangen, weil der Schichtungskoeffizient nicht angegeben ist, so daß die larvierte Form der Superacidität (Strauß) nicht erkennbar ist. Meine eigenen Untersuchungen an den 219 Fällen von Ulcus aus dem letzten Jahre ergaben eine digestive Supersekretion in $118 = 53{\cdot}89\%$, Superaciditätswerte in $107 = 49{\cdot}3\%$, keine Abweichung von der Norm in $77 = 35{\cdot}1\%$, Anacidität in $15 = 6{\cdot}9\%$ der Fälle.

Eine Fermentuntersuchung beim Magengeschwür ist in der Regel überflüssig. Man wird annehmen dürfen, daß bei vorhandener HCl auch Pepsin vorhanden ist, ohne daß man seiner Verdauungskraft eine höhere Bedeutung oder Besonderheit zuzuerkennen braucht. Das bei Anaciden ausgeschiedene Pepsinogen

kann eine Wirksamkeit im Magen nicht entfalten, weil die Aktivierung durch die HCl fehlt. Rütimeyer teilt mit, daß er Hyperpepsie bei Ulcus in 39·2%, normale Werte in 18%, Hypopepsie in 44% der untersuchten Fälle gefunden hat. Diese Zahlen verschieben sich aber zu einer Häufigkeit der Hyperpepsie von über 70% der Fälle, wenn Rütimeyer dieselbe Beurteilung der mit dem Mettschen Verfahren erhaltenen Werte zu grunde legt, wie sie in der Literatur vielfach üblich ist, die er aber für zu niedrig hält. Lab erwies sich demselben Autor in 45·4% von normalem, in 36·3% von gesteigertem und in 18% von vermindertem Gehalt. Die Untersuchung auf lipolytisches Ferment ist von geringem Interesse.

Die mikroskopische Untersuchung des nach Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalts verlangt zunächst Beachtung aller der Befunde, welche man auch sonst berücksichtigen muß; also Grad der Stärkeverdauung (bis Achroodextrin), Anwesenheit von Zellkernen, Eiterkörperchen, eventuell Schleimhautfetzen u. s. w. Außerdem ist auf die Anwesenheit von Erythrocyten, Geschwulstzellen, Mikroresten von Nahrungsmitteln (Borgbjaerg) das Augenmerk zu richten. War nach dem Vorgehen von Strauß-Grandauer Wismut gegeben, so hat man hiernach zu sehen. Man findet das Wismut in Krystallform vereinzelt oder auch in geringen Anhäufungen. Von Bedeutung ist die Anwesenheit sprossender Hefe und Sarcine, aus denen auf Stauungs- und Gärungsvorgänge, d. h. also auf Motilitätsstörungen geschlossen werden kann. Denselben Rückschluß gestatten die Boas-Opplerschen Bacillen, die bei fehlender Salzsäure gefunden werden können.

Eine gesonderte Beachtung erfordern die motorischen Verhältnisse des Magens. Das Ulcus ventriculi muß, wo es auch immer sitzt, wenn es die Muskulatur ergriffen hat, eine Unterbrechung der Muskelmotilität an dieser Stelle primär setzen. Daneben wird aber der neuromuskuläre Apparat gereizt werden können, wodurch, analog den sekretorischen Reizerscheinungen, auch Reizerscheinungen in der Gesamtmuskulatur des Magens erfolgen, die dann Motilitätsstörungen zeitigen können, welche sich in der verlängerten Verweildauer der Ingesta äußern. Die primäre Unterbrechung der Muskulatur bedingt ein Ausfallen der peristaltischen Welle — die Peristole ist, wie das die Nischenbildung im Röntgenbilde zeigt, gleichfalls unterbrochen —, so daß es an dieser Stelle zu einem Liegenbleiben kleinster Speisereste oder Arzneikörper corpusculärer Art kommen kann. Man stellt sie durch die Mikroretentionbestimmungen fest. In diesem Sinne sind die Untersuchungen von Borgbjärg und Strauß-Grandauer zu bewerten. Freilich sind die Resultate nicht eindeutig; denn jede Falten- und Nischenbildung und größerer Schleimgehalt können, worauf schon Strauß und Grandauer hingewiesen haben, gleichfalls eine derartige Mikroretention herbeiführen. Aber in Gemeinschaft mit den übrigen klinischen Symptomen und vor allem mit der Anamnese wird man der Mikroretention immerhin einen diagnostischen Wert nicht ganz absprechen dürfen. Bewußt sein muß man sich, daß grobe, den ganzen Magen betreffende Motilitätsstörungen in ihr nicht zum Ausdruck kommen. Über diese sei folgendes gesagt.

Es gibt Fälle von Superacidität, bei denen die Motilität verlangsamt und solche, bei denen sie erhöht ist. Die ersteren sind schon lange bekannt — die digestive Supersekretion gehört auch zu ihnen — und sie finden in den Pawlowschen Experimenten und deren Deutungen ihre Erklärung. Für die Motilitätsbeschleunigungen ist besonders durch die Röntgenuntersuchungen das Vorkommen bei Ulcus duodeni festgestellt worden. Gläßner und Kreuzfuchs haben sich experimentell mit dem Problem beschäftigt und sie fanden, daß bei ulcerösen Prozessen im Magen ein reflektorischer, häufig schmerzhafter Pylorusverschluß nach HCl-

Zufuhr eintritt, ferner, daß bei Duodenalaffektionen unter denselben Bedingungen eine Steigerung der Peristaltik und eine Beschleunigung der Magenentleerung erfolgt. Sie meinen, daß der maßgebende Faktor für den Verschluß des Pylorus nicht die Säure des Mageninhalts an und für sich ist, sondern, daß das Verhältnis der Acidität des Mageninhalts zur Alkaleszenz im Duodenum das Wesentliche ist. (Es sei an dieser Stelle wieder an den sehr wichtigen Pylorusreflex erinnert.) Jedenfalls liegen die Verhältnisse so, daß hohe Aciditätswerte im stande sind, beim Magenulcus auf die Geschwindigkeit der Magenentleerung einen verlangsamenden Einfluß durch Reflexwirkung auf den Pylorus auszuüben. Derartige Verlangsamungen der Motilität des Gesamtmagens sind aber nicht anhaltend. Weder durch die digestive Supersekretion noch sonstwie brauchen sie sich bemerkbar machen. Die neuromuskuläre Reizung hingegen kann schwerere Motilitätsstörungen zeitigen. Sie tut dies, indem sie zu einem Zustand Veranlassung gibt, dessen Effekt sich als Pylorospasmus äußert. Er kann — er muß es nicht — mit heftigen Schmerzempfindungen verbunden sein. Der Spasmus kann von wenigen Augenblicken bis zu mehreren Stunden dauern. Ja, es kann zu ausgesprochenen Stauungen kommen, die dem zweiten Stadium der motorischen Insuffizienz nach der Einteilung von Boas fast entsprechen und bei denen die Entwicklung von Sarcine und von sprossender Hefe stattfindet. Es darf hervorgehoben werden, daß für einen derartigen Pylorospasmus durchaus nicht der Sitz eines Ulcus am Pylorus erforderlich ist. Eine eigene Erfahrung, bei der die Gastroenterostomie in einem solchen Fall gemacht wurde, brachte mir erst vor ganz kurzer Zeit den Beweis, daß Pylorus und Duodenum bei Anwesenheit von Sarcine und sämtlichen Kriterien für Stauung, die auch röntgenologisch erhoben wurden, frei von einem Ulcus waren. Daraus darf aber nicht die essentielle Entstehung des Pylorospasmus unbedingt gefolgert werden, vielmehr ist mit anderen Autoren nicht auszuschließen, daß hier vielleicht eine Fissur (im Pylorus) der Aufmerksamkeit entgangen ist. In jedem Fall darf man zugeben, daß ein Ulcus mit irgendwelchem Sitz am Magen, ebenso Ulcusnarben, Fissuren u. s. w. zum Pylorospasmus und damit zu Bewegungsstörungen führen können, welche die Entleerungszeit des Magens wesentlich zu verlängern vermögen. Bei einem Sitz der Läsion am Pylorus dürften die Zustände von Pylorospasmus vielleicht am meisten ausgesprochen sein. Gestreift werden darf hier die Erfahrung, daß auch bei Erkrankungen an anderen Bauchorganen, so insbesondere an der Gallenblase und am Blinddarm Pylorospasmen beobachtet worden sind. Was aber hier speziell zur Erörterung steht, ist die Frage, ob ein Pylorospasmus einen so hohen Grad annehmen kann, daß das Krankheitsbild den Charakter einer organischen Pylorusstenose auch ohne Ulcus am Pylorus und ohne organische, eine echte Verengung bedingende Veränderung hervorrufen kann. Die Frage muß bejaht werden. Solche Beobachtungen, wie ich sie gemeinsam mit dem Chirurgen E. Unger gemacht habe, passen gut zu v. Bergmanns Ansichten. Im Gegensatz zu Kuttners Bestimmtheit, mit der er einen Pylorospasmus von solcher Dauer, daß es zu sog. 12-Stunden-Retention kommt, ablehnt, möchte ich mich zurückhaltender äußern, muß aber zugeben, daß ein solches Vorkommen vielleicht nicht häufig ist.

Die Diagnose des Pylorospasmus höheren Grades und längerer Dauer ist schwierig und sie ist auch in dem von mir beobachteten Falle nicht gestellt worden; es wurde ein organisches Hindernis am Magenausgange angenommen. Hier wird man selbst mit denjenigen Hilfsmitteln, die bei leichten Graden von Pylorospasmus in einer Reihe von Fällen die exakte Diagnose ermöglichen können, nicht weiterkommen. Man hat also von Atropin- bzw. Papaverininjektionen nicht viel zu erwarten.

Auch sonst bereitet die Diagnostik des Pylorospasmus erhebliche Schwierigkeit. Man fühlt zuweilen den kontrahierten Pylorus, besonders wenn man sich der Hausmannschen Gleitpalpation bedient. Schütz gibt an, daß der Pylorospasmus sich von dem normalen Contractionszustand des Pylorus durch seine beträchtlichere Konsistenz und eine längere Dauer seines Bestehens auszeichnet. Aber abgesehen von der gewaltigen Übung, die dazu gehört, immerhin nicht alltägliche Palpationsbefunde richtig zu identifizieren, haftet derartigen Untersuchungen soviel Subjektives an, daß sie nicht als allgemein brauchbar angesehen werden können. Es erscheint deshalb müßig, alle anderen Methoden, welche den Zweck verfolgen, den Pylorospasmus zu diagnostizieren, ausführlicher zu besprechen; von Autoren seien erwähnt: Schütz, Jonas, Einhorn, Spiro. Nur die Diagnostik mit Hilfe des Röntgenverfahrens erfordert nähere Ausführungen, die weiter unten erfolgen werden. Was bei der Motilitätsprüfung des Magens beim Ulcus ventriculi speziell von Wichtigkeit ist, dürfte in den Ausführungen dargelegt sein.

Zu den Begleiterscheinungen des Ulcus ventriculi gehört häufig eine Stuhlverhaltung, die den Charakter der spastischen Obstipation trägt. Um eine sog. habituelle Obstipation handelt es sich nicht, sondern um das Auftreten von spastischen Zuständen im Dickdarm, wie sie durch Nerveneinflüsse, insbesondere vom autonomen Nervensystem aus, bedingt werden, und daß solche Einflüsse beim Ulcus ventriculi eine hervorragende Rolle spielen, ist bereits mehrfach dargetan.

Der Stuhlgang der Magengeschwürkranken beansprucht aber auch sonst noch Interesse, da mit ihm eventuell Blut, das aus dem Ulcus stammt, ausgeschieden wird. Sein Nachweis ist von großer Bedeutung; denn die Blutung bildet ein Kardinalsymptom des Magengeschwürs. Weiter oben ist darauf hingewiesen worden, daß in der Anamnese der Kranken die Angabe sich finden kann, sie hätten Blut erbrochen. Aber bei dem überwiegenden Teil der Kranken ist das nicht der Fall. Die Geschwüre verliefen überhaupt oder lange Zeit latent, es bestanden mehrdeutige Beschwerden, deren Intensität so gering war, daß sie den Kranken nicht zum Arzt führten. An indolente Menschen darf ebenfalls erinnert werden. In allen diesen und ähnlichen Fällen kann die Blutanwesenheit im Stuhl einen Nachweis dringend erfordern. Größere aus dem Magen stammende Blutmengen verändern, wenn sie in den Darm gelangt sind, den Stuhlgang dahin, daß er eine glänzend pechschwarze Farbe bekommt, neben dem auch flüssiges Blut per anum entleert werden kann. Wenn auch der meläniſche Stuhl charakteristisch ist, so gibt es doch Stoffe, welche dem blutfreien Stuhl eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Blutstuhl verleihen können; dahin gehören Beimengungen von Eisen, Wismut, dem Farbstoff der Heidelbeeren oder von Rotwein, gelegentlich vermag auch Kakao und Kaffee den Stuhl recht dunkel zu färben. Die Dauer der Ausscheidung teerfarbenen Stuhles nach einer einmaligen Blutung ist abhängig von der Blutmenge, welche den Weg nach dem Darm genommen hat. Man kann die Veränderung in der Regel mehrere Tage beobachten. Blutbrechen schaltet keineswegs das Vorkommen von Teerstühlen aus. Ist die gewöhnliche Stuhlfarbe wieder eingetreten, so gestattet sie noch nicht den Rückschluß, daß Blut im Stuhl sich nicht mehr findet, nur seine Menge ist so gering geworden, daß sie die Farbe des Stuhls nicht mehr zu beeinträchtigen vermag. Es ist von Bedeutung, in solchen der Farbe nach unverdächtigen Stühlen, noch eine Reihe von Tagen vorhandenes Blut nachweisen zu können. Das gelingt, abgesehen von dem weniger bequemen spektroskopischen Nachweis, mit chemischen Methoden, welche eine große Feinheit besitzen und ganz geringe Blutbeimengungen aufdecken. Diese

Exaktheit ist erforderlich, weil das den Faeces beigemengte Blut mitunter in sehr geringer Menge ausgeschieden wird. Man spricht dann von Minimalblutungen, eine Benennung, die gegenüber derjenigen okkulten Blutes eine Einschränkung bedeutet. Deshalb ist die letztere Bezeichnung, die auch die ältere ist, treffender, zumal sie sich jedes quantitativen Urteils enthält.

Boas hat dem Nachweis okkulter (minimaler) Blutungen eine so hervorragende Bedeutung für die Diagnostik des Magengeschwürs zuerkannt, daß er den Satz aufstellte: „Meiner Erfahrung nach werden wir daher praktisch am besten tun, ein Magengeschwür nur dann als vorhanden anzunehmen, wenn es blutet."

Die Voraussetzung für die Richtigkeit dieses Satzes müßte sein, daß es aus Magengeschwüren fast ununterbrochen blutet und daß ein dauerndes Aufhören einer festgestellten Blutausscheidung mit dem Stuhl eine Heilung des Geschwürs beweist. Davon kann aber nicht die Rede sein. Boas selbst betont, daß schon nach wenigen Tagen — gelegentlich erst nach 8 bis 14 Tagen — durch die Einleitung einer rationellen Kur die Blutungen sistieren, und er weist darauf hin, daß ein Aufhören der Blutung in der Regel anhält. Untersuchungen seines Assistenten ergaben bei klinisch sicherem Ulcus in den Faeces in 14·1% der Fälle einen positiven Blutbefund, in den Faeces und im Mageninhalt in 48·7%, nur im Mageninhalt in 7·8%. Andere Statistiken geben, wie z. B. E. Schlesinger erwähnt, als Zahlenwert 25% der Fälle mit positivem Blutbefund in den Faeces an. Boas erwähnt, daß Prozentzahlen von 50 bis 100 für positiven Blutbefund beim Ulcus im Stuhl gefunden worden sind. Wenn die Angaben Differenzen zwischen 25, ja selbst zwischen 50 und 100% aufweisen, so kann man dem Nachweis von okkultem Blut nicht die überragende Beweiskraft für das Bestehen eines Ulcus zuerkennen. Übrigens hat Boas in seiner jüngst erschienenen Diätetik seinen Standpunkt weniger schroff präzisiert. Wenn man berücksichtigt, daß das heilende Ulcus und die Ulcusnarbe zum mindesten für eine ganze Zeit dieselben Krankheitserscheinungen hervorrufen können wie das frische Ulcus, und wenn man in dem Ulcus den Ausdruck einer konstitutionellen Anomalie, der Ulcuskrankheit, sieht, so wird man in keinem Falle dem Blutnachweis eine so ausschlaggebende Bedeutung zuerkennen dürfen. Es muß auch an die pathologisch-anatomisch gesicherten Befunde von Payr erinnert werden, die beim Ulcus callosum die Gefäßarmut des Gewebes und den glatten, nur selten granulierten Geschwürgrund dargetan haben, so daß die Gelegenheit zum Blutaustritt gering ist. Meine eigenen Untersuchungen haben mich immer wieder davon überzeugt, das Blutungen bei Magengeschwüren keineswegs so häufig und anhaltend sind, daß man ihren Nachweis als unbedingtes oder auch nur sicherndes Postulat für die Diagnose fordern darf.

Für therapeutische Zwecke wird man gut tun, beide Prozesse, Ulcus und Ulcusnarbe, zu identifizieren. Solange die interne Therapie das Gebiet des Ulcus ventriculi beherrscht, wird sie gerade in der Frage Ulcus oder Ulcusnarbe nicht difficil sein dürfen. Praktisch decken sich beide Begriffe, einmal bezüglich des therapeutischen Erfolges, dann aber auch bezüglich der Indikationen für das therapeutische Handeln; denn der Reizzustand infolge einer Ulcusnarbe kann vielleicht zur Entstehung eines neuen Ulcus Veranlassung geben oder gegeben haben. Unsere Kenntnis von der Dauer eines Ulcus und damit von der Häufigkeit von Rezidiven bzw. von neu entstehenden Ulcera ist sehr mangelhaft. Wenn Lebert eine mittlere Dauer der Ulcera von 3 bis 5 Jahren annimmt, Riegel andere Beobachter erwähnt, die ein Ulcus 20 bis 30 Jahre bestehen sahen, so hat Riegel selbst die Auffassung, daß manche Geschwüre überhaupt nie zur Heilung kommen.

Wie soll da das einzelne Symptom der okkulten Blutung die Diagnose entscheiden? Die Wahrscheinlichkeit ist sehr gering, daß eine aufhörende Blutung eine Heilung des Magengeschwürs bedeutet. Sie sistiert vielmehr, wie Boas ganz richtig feststellt, schon nach wenigen Tagen, aber wie viel bzw. wie wenig Tage dazu notwendig sind, das zeigt jeder einzelne Fall nur für seine Individualität. Mich haben umfassende, eigens darauf gerichtete Untersuchungen davon überzeugt, daß eine fleischfreie, nicht grobe Kost, wie man sie Ulcusverdächtigen vor Untersuchung des Stuhlganges auf Minimalblutungen 3 bis 4 Tage lang gibt, oft genug den Blutnachweis im Stuhl auch mit der scharfen Benzidinprobe ausschloß. Wiederholt habe ich dabei, namentlich in den beginnenden Stadien der motorischen Insuffizienz bzw. bei Pylorospasmen des Magens, schon im Beginn der gebräuchlichen therapeutischen Magenspülung Blutungen auftreten sehen, die durch die Schlaucheinführung an sich nicht bedingt sein konnten. Aber selbst wenn man diesen Faktor in Rechnung setzen wollte, müßte man mit einer so gesteigerten Vulnerabilität rechnen, daß normale Schleimhautverhältnisse nicht in Betracht kommen. Es dürfte sich also um Geschwüre (in der Nähe des Pylorus) gehandelt haben, die bei den leichten Insulten, wie sie die Einführung eines weichen Magenschlauches und etwas Wasser zu setzen vermögen, zu Blutungen Veranlassung gaben. Ein viel wichtigeres Kennzeichen für den Praktiker als die minimale Blutung bildet meines Erachtens für gewisse Fälle das Auftreten der digestiven Supersekretion.

Von den Methoden zur Untersuchung auf okkulte Blutungen im Stuhl haben ein weiteres Anwendungsgebiet gefunden, die Guajakprobe, die Aloinprobe und die Benzidinprobe. Daneben werden noch andere Verfahren angewendet, wie die Phenolphthalinprobe von Boas, der spektroskopische Nachweis von Hämatin und die Teichmannsche Häminprobe.

Man versteht unter okkulten Blutungen nach Boas solche minimale Blutergüsse, die, wenn sie aus den oberen Verdauungswegen stammen, den Mageninhalt und die Faeces, wenn sie aus den tieferen Darmabschnitten herrühren, die Faeces farblich in keiner dem bloßen, unbewaffneten Auge erkennbaren Weise verändern. Man kann das in so geringen Mengen aus einem Geschwür entleerte Blut auch im Mageninhalt finden, und man tut gut, auch darauf sein Augenmerk zu richten. Der Nachweis von Blut in den Faeces indessen, läßt sich mit so viel Kautelen umgeben, daß die Fehlerquellen, auf die man bei der Untersuchung im Mageninhalt rechnen muß, beseitigt werden. Diese Kautelen sind folgende: Der zu Untersuchende bekommt vorteilhaft zunächst ein mildes Abführmittel, um den Darm von allen Nahrungsresten zu befreien. Eine Magenausheberung darf, da sie mitunter Gelegenheit zu leichten Blutungen geben kann, nicht vorgenommen werden, ebenso ist darauf zu achten, daß der Kranke während der Untersuchungszeit nicht erbrochen hat, weil auch hierdurch Blutungen veranlaßt werden können. Dann erhält er 3 Tage lang eine fleischfreie Kost. Er ist dahin zu belehren, alles zu vermeiden, was Blut, das nicht dem Magen entstammt, in diesen hineinbringen kann. Er muß also achten, auf ein unverletztes Zahnfleisch, intakte Schleimhäute im Nasenrachenraum u. s. w. Von Nahrungsmitteln vermeidet man jegliches Fleisch, und die aus ihm hergestellten Produkte (Brühsuppe), Fische. Einige Autoren, z. B. Schmilinski und Boas, widerraten chlorophyllhaltige Gemüse, weil sie den chemischen Blutnachweis stören. Boas sieht auch eine Erschwerung des Nachweises in den Fetten, speziell in Butter und Sahne, von denen ein Teil mit dem Stuhl ausgeschieden wird. Inwieweit Medikamente zu vermeiden sind, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen; aber es scheint, als wenn Eisenpräparate, gelegentlich

wenigstens, bei der Benzidinprobe störend wirken können. Man hat ferner auf Blutfreiheit der Aftermündung (Hämorrhoiden, Fissuren, Proktitiden), Menstrualblut zu achten und darf nicht vergessen, die Zustände des gesamten Darmes zu kontrollieren (Tuberkulose und katarrhalische Erscheinungen). Der Stuhl, der entleert wird, nachdem die angegebenen Kautelen 3 Tage lang streng innegehalten worden sind, wird in einem sauberen Gefäß aufgefangen. Zur Untersuchung nimmt man etwas von verschiedenen Stellen des Kotes.

Der chemische Blutnachweis beruht darauf, daß der Blutfarbstoff imstande ist, aus dem Ozon bzw. H_2O_2 Sauerstoff nach Art eines Katalysators abzuspalten, der mit dem als Reagens dienenden Körper sich irgendwie verbindet. Dadurch kommt es zu einer Farbreaktion. Es darf nicht verschwiegen werden, daß eine Reihe von Autoren (z. B. Carlson, Lesser) das Zustandekommen der Reaktion auf andere Weise erklären.

Für die Guajak- und Aloinreaktion geht man am besten folgendermaßen vor. Man nimmt ein Quantum Stuhl aus verschiedenen Abschnitten der Entleerung in einer Gesamtmenge von etwa einer halben Walnuß und verreibt sie mit einem Pistill in einer Reibschale mit etwa 5 cm^3 Äther. Diesen Äther gießt man ab, da er nur dazu dient, das die Reaktion beeinträchtigende eventuelle Übermaß von Fett zu entfernen. Den Stuhl verreibt man dann in derselben Schale mit etwa 10 Tropfen Eisessig und 5 cm^3 Äther. Diesen essigsauren Ätherextrakt filtriert man in ein sauberes Reagensglas. In einem zweiten Reagensglas löst man eine kleine Messerspitze gepulvertes Guajakharz bzw. Aloin (Barbados-Aloin, gepulvert), in etwa 5 cm^3 Spiritus auf (die Guajakharz- bzw. Aloinlösung muß immer frisch zubereitet werden), in einem dritten Reagensglas vereinigt man je etwa 1—2 cm^3 des essigsauren Ätherextraktes und der Guajak- bzw. Aloinlösung und fügt altes (ozonhaltiges) Terpentinöl bzw. H_2O_2 in Mengen von 1—3 cm^3 hinzu. Man kann auch beides hinzutun, und ich möchte glauben, daß die Reaktion dadurch beschleunigt wird. Die positive Reaktion, welche bis zu etwa einer halben Stunde abgewartet werden muß, zeigt sich bei der Guajakprobe in einer Blaufärbung, bei der Aloinprobe in einer Rotfärbung. Sie beginnt an der Berührungsfläche der beiden Flüssigkeitsschichten und dehnt sich auf den Ätherextrakt aus. Beide Proben sind scharf und zeigen sehr geringe Blutmengen an. Leider sind sie etwas kompliziert; ihre Vorzüge bestehen vor allen Dingen darin, daß sie keine Gelegenheit zu Fehldeutungen geben.

Wesentlich einfacher, aber ungemein subtil ist die Benzidinprobe. Sie macht zur Voraussetzung eine unbedingte, strengste Innehaltung der oben angegebenen Kautelen. Aber auch die Reagensgläser müssen einwandfrei sein, und wenn schon in jeder Phase der Ausführung durch einen unzulässigen Farbenumschlag eine sehr vorteilhafte Kontrolle automatisch erfolgt, so ist in diesem Umstand auch eine Erschwerung der Reaktion zu erblicken. Man geht folgendermaßen vor: Mit einem Glasstab sticht man in verschiedene Stellen des Stuhles ein. Es bleibt an dem nicht zu dünnen Stabe im ganzen eine Menge von etwa Erbsengröße haften. Dieses Stuhlquantum bringt man in ein mehr als zur Hälfte mit Leitungswasser gefülltes Reagensglas, das man mit einem Wattepfropfen verschließt. Der Zweck dieses Wattebausches ist der, zu verhindern, daß die üblen Gerüche der kochenden Wasseraufschwemmung sich im Untersuchungszimmer ausbreiten. Diese Rücksicht auf das Riechorgan wird bedenklich da, wo die Möglichkeit einer Verunreinigung der Watte mit Blut oder bestimmten Chemikalien (Fe, Cu, $KMnO_4$) besteht. Das ist aber fast in jedem „inneren“ Laboratorium denkbar, da man kaum gesonderte Wattebehälter für diese Zwecke

vorrätig hält. Die Fehlerquelle kann man aber eliminieren, wenn man die Stuhlaufschwemmung, die zur Ausschaltung von Fermentwirkungen gekocht werden muß, ohne Watteverschluß, eventuell unter einem Abzug, kocht. In einem ganz sauberen, wenn möglich neuen Reagensglas löst man Benzidin (Benzid. purris. Zum Blutnachweis!) in Eisessig u. zw. genügt es für praktische Zwecke, das Mengenverhältnis so zu wählen, daß etwas Benzidin ungelöst bleibt. Die Essigsäure bleibt farblos, und auch wenn man von ihr $1-2\,cm^3$ in ein drittes ebenfalls einwandfreies Reagensglas bringt, und etwa $2-4\,cm^3$ H_2O_2 hinzufügt, darf die Mischung keine Farbe bekommen. Sie muß farblos oder opak sein. Bringt man zu ihr einige Tropfen der gekochten Stuhlaufschwemmung, so tritt bei Anwesenheit von Blut sofort eine grüne bis blaue Färbung auf, die nachher braunviolett wird. Nur die sofortige Grün-Blau-Färbung beweist die Anwesenheit von Blut.

Es ist bis in die neueste Zeit hinein daran gearbeitet worden, die Bedingungen zu finden, welche die jeweilige Blau- und Grünfärbung hervorrufen. Es sei auf Arbeiten hingewiesen von Gattner und E. Schlesinger. Für die Praxis wesentliche Förderungen sind nicht dabei herausgekommen. Ebensowenig bei Modifikationen der Probe, wie sie von Messerschmied und anderen Autoren angegeben sind. Vorteile bringt auch das Reagenspapier (Einhorn) nicht. Die Benzidinprobe ist etwa in der angegebenen Form von Schlesinger und Holst erprobt worden, nachdem O. und R. Adler das Benzidin als das schärfste Reagens auf Blut empfohlen hatten. Die Guajakprobe verdanken wir Weber, der die van Deensche Probe zur Grundlage genommen hatte, und das Aloin hat Rössel empfohlen.

Es könnte nach den über den Wert des Blutnachweises vorher gemachten Ausführungen scheinen, als wenn den Blutproben eine nur geringe Rolle zukäme. Das ist aber nicht zutreffend. Denn wenn auch beim Ulcus ventriculi nach einer größeren Magenblutung die Proben nur im Anfang der Beobachtung häufiger positiv ausfallen, so kann man sie ganz und gar nicht entbehren, um das Sistieren der Blutung festzustellen, und vor allen Dingen sind sie geradezu unersetzlich, bei der Differentialdiagnose gegenüber dem Carcinom. Hier wird ein positiver Blutausfall sehr selten vermißt. Von besonders hohem Werte ist bei derartigen differentialdiagnostischen Erwägungen die eminent scharfe Benzidinreaktion; denn fällt diese negativ aus, so darf man, worauf auch Boas hingewiesen hat, mit weitgehender Sicherheit annehmen, daß Blutanwesenheit auszuschließen ist.

Mit der Einführung des Röntgenverfahrens in die Magenpathologie ist auch für das Ulcus ventriculi eine Reihe von Fortschritten erzielt worden. Sie erstrecken sich einmal auf die Erweiterung diagnostischer Möglichkeiten, wie z. B. diejenige des penetrierenden Ulcus, sodann auf die Verfeinerung und Vertiefung gewisser, vorher nur unzulänglich ausführbarer Diagnosen. Sie lehrte uns auch eine Reihe unerkannter physiologischer Tatsachen kennen, und schließlich vermag sie die therapeutischen Ergebnisse, seien sie innerlich oder chirurgisch erzielt, klarzustellen, und damit unser therapeutisches Handeln, wenigstens im gewissen Umfange, zu kontrollieren, mitunter selbst zu leiten.

Die Untersuchungstechnik setzt die Füllung des Magens mit einem Kontrastbrei voraus, der es ermöglicht, vor dem Röntgenschirm wie auch auf der Röntgenplatte die Verhältnisse zur Darstellung zu bringen, wie sie sich am arbeitenden Magen unter den gesetzten Bedingungen zeigen. Der Chemismus der Magenverdauung kann auf diese Weise nicht studiert werden; aber über die Sekretion läßt sich aus der von Emmo Schlesinger der Röntgendiagnostik des Magens dienstbar gemachten

Intermediärschicht doch einiges entnehmen. Das Hauptfeld für das Ulcus bilden die anatomischen Verhältnisse und die Motilität im weitesten Umfange.

Der Kontrastbrei ist ein etwa 500 *g* umfassendes Gemisch einer breiigen Grundlage, zu welcher etwa 100 *g* eines Kontrastmittels hinzugefügt worden sind. In der Poliklinik der II. Med. Klinik der Charité verwenden wir in der Regel 400 *g* Kartoffelbrei und 100 *g* $BaSO_4$, puriss. Merck. Durch Wasserzusatz wird eine Konsistenz erreicht, die es dem Kranken ermöglicht, den Brei ohne langes Kauen hinunterzuschlucken. Unvorteilhaft bei dieser Zusammensetzung ist der fade Geschmack des Gemisches. Wo immer angängig, kann der Kartoffelbrei durch Grießbrei, dem man irgendwelche Geschmackskorrigentien (Vanille, Zucker, Schokolade, Fruchtsaft) hinzusetzt, genießbarer gemacht werden. In seltenen Fällen muß man, wenn es sich z. B. um die Füllung von Nischen handelt, ein mehr flüssiges Kontrastmittel nehmen, für das sich eine Aufschwemmung von 40 *g* $BaSO_4$ in einer Tasse Wasser oder Tee empfiehlt.

Die Darreichung einer so hochgewichtigen Speise, wie sie der Kontrastbrei darstellt, erscheint für die Untersuchung von Geschwürkranken nicht ganz unbedenklich, da das Ulcus eine umschriebene verminderte Widerstandsfähigkeit der Magenwand bedingt, die an dieser Stelle perforieren kann. Es gibt auch in der Literatur vereinzelte Fälle, z. B. von Farini und Cossade sowie Goldammer, in denen Perforationen erfolgt sind. E. Schlesinger sah bei einem Ulcus pylori nach einer Röntgenuntersuchung eine schwere Blutung aufgetreten. Aber solche Zufälle sind sehr selten, und da eine derartige Untersuchung bei einem frischen und besonders frisch blutenden Ulcus durchaus entbehrlich ist, wird man im allgemeinen nicht auf die Kontrastmahlzeit zu verzichten brauchen. Immer ist aber mit der Möglichkeit einer Perforation zu rechnen.

Die Untersuchung erfolgt beim stehenden Patienten, den man stets von vorn und in den schrägen Durchmessern ansehen muß, mitunter ist es notwendig, den Kranken in Seitenlage zu durchleuchten. Photographische Aufnahmen werden in einer Körperstellung vorgenommen, welche die vorangegangene Durchleuchtung als zweckmäßig gekennzeichnet hat. Die Röhren sind auch nach meiner Erfahrung am besten hart. Der Gang der Untersuchung ist folgender: Man durchleuchtet zunächst den Thorax und kontrolliert die Exkursionsgröße des Zwerchfelles. Dann läßt man den Kranken den Kontrastbrei schlucken, den er in einzelnen Bissen mit einem Eßlöffel sich zuführt und beobachtet vor dem Schirm ev. den Durchtritt durch die Speiseröhre und hierauf die Entfaltung des Magens. Man sieht dann, wie die Entfaltung bei Orthotonie ganz allmählich spitzwinklig vor sich geht, bis nach Aufnahme des ganzen Breies der Magen die ihm eigene Form angenommen hat. Es kann nun sein, daß die Bissen sich nicht symmetrisch gleichmäßig vorwärtsschieben, sondern daß eine Art Sperre, die irgendwo auf dem Wege liegt, den Brei nach rechts abdrängt. Bei weiterer Füllung bekommt der Magen eine Art Sanduhrform, die sich aber sehr bald ausgleicht. Dieser intermittierende auf einen Spasmus zurückzuführende Sanduhrmagen, welchen Salomon im Jahre 1907 zuerst beschrieben hat, beweist aber nicht, daß an der Stelle der Einschnürung der Sitz eines Ulcus ist. Man findet ihn auch beim Sitz des Ulcus an einer anderen Stelle, selbst am Pylorus und bei einer ganzen Reihe von nervösen Erkrankungen, und schließlich vermag auch Morphium zu derartigen intermittierenden Spasmen Veranlassung zu geben. Findet man im kardialen Magenabschnitt eine stärkere Ansammlung des Speisebreies, der langsam vorwärtsschreitet und der in der Regel auch nicht spitz vordringt so handelt es sich um einen hypertonischen Magen, während

beim hypotonischen Magen ein schmales, bandförmiges, lang ausgezogenes, rasches Vorwärtsschreiten festzustellen ist. Beim atonischen Magen fällt der Speisebrei eventuell nach kurzem Verweilen im kardialen Abschnitt in den caudalen Magenteil wie in einen leeren Sack. Bei atonisch-ektatischen Mägen fallen die Kontrastbreibissen unmittelbar in das Mageninnere herab, ohne daß es zu der Deltabildung im kardialen Magenteil kommt. Man darf nicht übersehen, daß ein derartiges Vorkommen auch möglich ist, wenn der Magen, wie bei der Reichmannschen Krankheit, mit Flüssigkeit gefüllt ist. Man braucht nicht die ganze Füllungszeit hindurch den Magen zu beobachten. Es genügt, wenn man den Modus der Füllung in seinen Anfängen und für einen Moment, etwa bei der Hälfte des aufzunehmenden Speisebreies, kontrolliert.

Nach erfolgter Füllung hat sich das Augenmerk auf eine Reihe von Dingen zu richten, deren Darstellung es erforderlich macht, die Nomenklatur, von der hier Gebrauch gemacht wird, anzugeben. Nach Forsell benennt man den kardialen Teil als Fornix, den mittleren Teil als Korpus, den untersten Teil als Sinus, die 3 zusammen bilden den Saccus digestorius. An den Sinus schließt sich der Canalis egestorius an, dessen Abschluß der Pylorus bildet. Diese Einteilung erscheint zur Zeit als die einfachste. Man ergänzt sie vorteilhaft durch die Bezeichnung des Gipfels als kranialen Pol, der tiefsten Stelle als caudalen Pol. Der Magenblase als einem Teil der Fornix darf man eine besondere Benennung zuweisen.

Man hat am gefüllten Magen zunächst auf die Form zu achten. Diese kann glatte, gleichmäßige Konturen aufweisen. Von Schwarz, Schütze und E. Schlesinger sind kleinwellige Zackungen oder Zähnelungen am Rand der großen Kurvatur beschieden worden, die nach Schütz dadurch zu stande kommen, daß die in der Längsrichtung des Magens verlaufenden Schleimhautfalten quergestellt werden. Der Befund läßt sich öfter erheben, er ist aber nach meiner Erfahrung nicht sehr häufig. Strauß hat ihn in seinem Sonderlazarett etwa in der Hälfte der Fälle von Ulcus ventriculi gefunden und ihn bei 140 Fällen von Ulcusverdacht 48mal angetroffen. Er sieht in den Zähnelungen, die er auch bei anderen Magen- und Darmerkrankungen und 2mal im Zusammenhang mit thyreotoxischen Zuständen gesehen hat, ein Reizsymptom, nicht aber ein specifisches Geschwürsymptom. Dieser einschränkenden Ansicht wird man sich anschließen dürfen.

Der Kontur kann, was bei lange bestehenden Ulcera häufiger beobachtet wird, eine konstante umschriebene Vorwölbung zeigen, die man Nische genannt hat. (Das Ulcus simplex ist direkt in seinen frühen Stadien der röntgenologischen Diagnostik nicht zugänglich. Es darf bereits an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß eine nur röntgenologisch gestellte Ulcusdiagnose sehr selten möglich ist, daß vielmehr immer zum mindesten Anamnese und klinische Untersuchung die Grundlage für die Röntgendiagnose bilden.) In der Regel befindet sich die Nische an der Seite der kleinen Kurvatur. Das Ulcus muß eine Tiefe von mindestens 3 *mm* haben, wenn es mit Sicherheit eine derartige Nische bilden soll. Zu ihrer Darstellung ist erforderlich, daß der Magen hoch hinauf mit Kontrastbrei gefüllt ist. Die Nische entleert sich gemeinsam mit dem übrigen Magen. Sie ist unbedingt beweisend für das Ulcus, erfordert aber die Ausschaltung von Fehlerquellen, die vorwiegend durch mangelhafte Entfaltung und Verziehungen gesetzt werden können. Sie hat Halbkreis- bis nahezu Kreisform. Unter ganz bestimmten Bedingungen, namentlich wenn bei sehr alten Geschwüren anatomische Veränderungen den breiten Zusammenhang mit dem Mageninnern beträchtlich verengt haben, kann eine solche Nische auch Luft enthalten (E. Schlesinger). Bei derartigen Ulcera ist es mitunter erforderlich, die flüssige Breiaufschwemmung zu geben, weil der enge Eingang den dicken Brei

in sie nicht hineintreten läßt. Man verteilt ihn durch entsprechende Lageänderung des Patienten über den ganzen Magen. Niemals darf man unterlassen, einen Kranken auch bei schräger Durchleuchtung vor dem Schirm auf das Vorhandensein einer Nische zu untersuchen. In sehr seltenen Fällen gelingt es, im Canalis egestorius diese Nische darzustellen.

Die Nische bringt, wenn sie Luft enthält, abgesehen von den verschwindend seltenen, eben angeführten Ausnahmen, ein Ulcus penetrans zum Ausdruck. Sie gibt dann ein ganz charakteristisches Bild. Durch einen schmalen Kanal, der entweder schwach oder gar nicht mit Kontrastbrei gefüllt ist, steht ein Schatten, der etwa die Form eines liegenden Halbmondes hat, mit dem Magen in Verbindung. Über ihm findet sich eine schmale graue Zone mit scharfer Begrenzungslinie und über ihr eine Luftblase. Das ganze Gebilde ist etwa eiförmig bis kreisrund. Der Inhalt einer solchen Höhle besteht aus Kontrastbrei, flüssigem Mageninhalt und Luft, die aus der Magenblase herstammen kann oder auch Gas sein kann, das sich bei der Verdauung bildet. Haudek war es, der als erster diese Nischenform beschrieben hat. Man kann durch Stellungsänderung des Kranken das Organ feststellen, in welches das Geschwür vorgedrungen ist, z. B. deutet Mitbewegung der Nische mit der Atmung auf die Leber hin. Man wird eine solche Nische dann auch mehr rechts vom Magen sehen. Bei Zugehörigkeit zum Pankreas liegt die Nische mehr rückwärts und sie verschiebt sich nicht mit der Atmung. Es ist zu beachten, daß man durch Druck diese Nische im Gegensatz zu der beim Ulcus callosum nicht entleeren kann, und daß sie auch nach Entleerung des Magens bestehen bleibt. Beide Formen der Nische können so klein sein, daß sie eine sehr aufmerksame Fahndung erforderlich machen.

In der Regel ist die an der kleinen Kurvatur liegende Nische von einer Einziehung begleitet, die man an der großen Kurvatur findet, u. zw. ihr gegenüber Diese Einziehung weist, wie Kaestle sich ausdrückt, wie mit einem Finger auf die Stelle des Geschwürs hin. Indessen ist eine derartige Einziehung auch ohne eine solche Nische beim Ulcus ventriculi häufig. Sie hat eine Zeitlang Veranlassung zu der Annahme gegeben, daß ein Sanduhrmagen sehr häufig ist. Daß das nicht zutrifft, hat Faulhaber zuerst bewiesen; er sah derartige Einschnürungen in der Narkose schwinden. Man weiß auch, daß Atropin ebenso wie Papaverin imstande sind, einen derartigen Spasmus, denn um einen solchen handelt es sich, zum Verschwinden zu bringen. Freilich ist das nicht immer möglich. Bis in die neueste Zeit hinein erfolgen Mitteilungen — so wurden jüngst erst in einer Aussprache im Verein für innere Medizin in Berlin Fehldiagnosen bekanntgegeben —, daß auch durch Atropin und Papaverin die Spasmen nicht immer gelöst werden können. Nicht selten gelingt es, durch einen Druck den Brei aus dem Sinus nach oben zu drängen, wobei dann die spastisch angenäherten Magenwände auseinanderweichen.

Ferner hat man bei der äußeren Form zu achten auf Verkürzungen der kleinen Kurvatur, die eventuell sehr hohe Grade erreichen können. Es kommt zu Einrollungen und zu Formen, die man als Tabakbeutel bezeichnet hat, bei denen die Gegend des Pylorus dem kardialen Teil sehr angenähert ist. Formveränderungen kommen dann zu stande durch Verwachsungen der Pylorusgegend mit benachbarten Organen, von denen diejenigen mit der Gallenblase ein differentialdiagnostisches Interesse haben. Formveränderungen an den Konturen bedingen auch perigastritische Verwachsungen. Diese können unter Umständen sehr ausgedehnt sein und die Beweglichkeit des Magens beträchtlich beeinflussen. Ist die Verwachsung umschrieben, so fallen bei einigen Kranken die Mitbewegungen der fixierten Teile bei der Atmung fort. Läßt

man dem Patienten seinen Leib einziehen, so ändern sich die Formen je nach der Ausdehnung der Verwachsungen. Sie sind aber auch abhängig von den Organen, mit denen der Magen verwachsen ist. So werden z. B. Verklebungen mit der Leber den Verschiebungen des Leberschattens entsprechen. Gelegentlich kann man sehen, daß die kleine Kurvatur scharf abgeknickt wird. Mitunter kommt es zu einer paradoxen Bewegung des Magens, d. h. zu einer Abwärtsbewegung bei Einziehung der Bauchdecken; das ist der Fall bei besonders lokalisierten Verwachsungen, aber auch, worauf E. Schlesinger aufmerksam macht, bei Hängebauch, wenn im Epigastrium sich eine Einschnürung bei diesen Bewegungen bildet.

Man muß die Beweglichkeit des Magens auch palpatorisch prüfen. Fixierung an beweglichen Organen ist vorhanden, wenn Mitbewegungen mit diesen erfolgen. Schließlich gibt die Seitenlage Gelegenheit, Fixierungen des Magens zu erkennen. Hierbei kann es dann zu Teilungen der Magenblase kommen, worauf auch Schmieden und Härtel aufmerksam gemacht haben. Kleinere Verwachsungen am Magen bzw. perigastritische Auflagerungen können an den Magenkonturen durch Zacken wahrnehmbar werden.

Eine gesonderte Besprechung erfordert der infolge des Ulcus ventriculi entstandene anatomische Sanduhrmagen. Man versteht darunter eine Form des Magens, bei welcher der Magenschatten geteilt ist. Ein oberer und ein unterer Teil stehen durch eine schmale Verbindung miteinander in Zusammenhang. Er wird beim Ulcus bedingt durch perigastritische Prozesse, die zu einer Schrumpfung und Zusammenziehung der Magenwände in der Gegend des Ulcus führen. Die Füllung eines Sanduhrmagens geschieht stets so, daß der Brei zunächst in den oberen Teil gelangt und erst allmählich in den unteren Abschnitt vordringt. Es kann stundenlang dauern, bis auch der untere Magenteil mit Kontrastbrei voll ist. Der Grund dafür liegt darin, daß die schmale Verbindungsbrücke durch narbiges bzw. infiltriertes Gewebe führt. Aber fast niemals ist die stenosierende Stelle allein die Folge einer anatomischen Verengung, sondern es gesellen sich zu ihr spastische Contracturen. Es ist oben schon darauf hingewiesen worden, daß die Unterscheidung des anatomisch bedingten Sanduhrmagens von dem funktionell spastischen Sanduhrmagen schwierig sein kann. Die Möglichkeiten, beide Formen zu differenzieren, sind angegeben worden. Ätiologisch für den beim Ulcus entstehenden spastischen Sanduhrmagen hat man das Freiliegen von Nervenendigungen (Plexus Auerbach) angesprochen.

Eine besondere Form des Sanduhrmagens ist von Rieder als Kaskadenmagen bezeichnet worden. Es handelt sich da um Sanduhrmägen, bei denen ähnlich wie bei einer Kaskade die Füllung des unteren Abschnittes erst erfolgen kann, wenn der obere Teil, der eine Schalenform zeigt, überlaufen kann. Auch diese Form kann, was für den Sanduhrmagen im allgemeinen zutrifft, ohne anatomische Veränderungen, d. h. rein spasmogen, entstehen. Hierauf ist bei der oben erwähnten Aussprache zu dem Schützschen Vortrage im Verein für innere Medizin, Berlin, gleichfalls hingewiesen worden.

Der atonisch-ektatische Magen ist eine Folge der organischen Pylorusstenose. Es ist vor dem Schirm zu beobachten, wie bei der Aufnahme des Kontrastbreis ein Bissen nach dem andern in den Magensinus herabfällt, ohne daß es zu einer Entfaltung des Magens oder zu einer Arretierung an irgend einer Stelle gekommen war. Der gefüllte Magen ist breit. Er hat die Straußsche Rechtsdistanz. Seine Schattenform ist die eines Halbmondes, dessen horizontale Begrenzung beim stehenden Kranken kopfwärts liegt. In der Regel hat er eine beträchtliche Intermediärschicht und eine große Magenblase. Die Konturen des nicht mit Kontrastbrei gefüllten Magenteils sind

schwer zu erkennen, ebenso gelingt es nicht, den Canalis egestorius zu differenzieren. Meistens liegt ein solcher Magen tief, d. h. unterhalb des Nabels.

Hat man sich so einen Überblick verschafft über Konturen, Form und Lage des Magens, so lenkt man nunmehr sein Augenmerk auf die sekretorischen und motorischen Verhältnisse. Die Sekretion beginnt 5 Minuten nach Aufnahme von Nahrung (Pawlow). Ist aber vor dieser Zeit bereits eine größere Flüssigkeitsmenge im Magen vorhanden, die sich als Intermediärschicht (Schlesinger) vorzeitig zu erkennen gibt, so darf sie nicht ohneweiters als Reizfolge der Nahrungsaufnahme angesehen werden, es muß vielmehr geprüft werden, ob sie nicht schon vorher im Magen sich befunden hat (kontinuierlicher Magensaftfluß). Die Autoren berichten übereinstimmend über die Häufigkeit größerer Flüssigkeitsmengen in der ordnungsgemäßen Zeit nach der Kontrastmahlzeit. Dieser Befund ist geeignet, die Bedeutung der digestiven (alimentären) Supersekretion als diagnostisches Merkmal für das Ulcus ventriculi auch vor dem Röntgenschirm darzutun.

Von den Motilitätserscheinungen interessiert die Peristaltik. Sie kann beim Ulcus alle Grade erreichen. Häufiger begegnet man der sog. Stenosenperistaltik. Man versteht darunter eine Hyperperistaltik, bei der es zu tief einschneidenden, peristaltischen Wellen kommt, die bereits an der Fornix einsetzen können, zu Segmentationen Veranlassung geben, indem sie an der großen und kleinen Kurvatur korrespondierend sich vorwärts bewegen und gelegentlich zu Erscheinungen führen, die einer Antiperistaltik entsprechen oder eine solche vortäuschen. Die Stenosenperistaltik braucht nicht immer ihre Entstehung einer anatomischen Verengerung der Pylorusgegend zu verdanken. Sie kann vielmehr, und es scheint, daß das häufig ist, durch einen Pylorospasmus bedingt sein, der eine Erkrankung am Pylorus nicht zur unbedingten Voraussetzung hat, wenn eine solche auch die häufigste Ursache für den Pylorospasmus abzugeben pflegt. Es ist, was eigene, chirurgisch verifizierte Beobachtungen in Übereinstimmung mit anderen Autoren, von denen ich G. v. Bergmann und Emmo Schlesinger erwähne, bestätigen, durchaus möglich, daß ein Ulcus mit dem Sitz an der kleinen Kurvatur zu Pylorospasmen Veranlassung gibt. Aber es ist zurzeit gar nicht in jedem Falle möglich, exakt die Frage zu beantworten, ob ein Pylorospasmus anatomisch bedingt ist, oder ob er in Gemeinschaft mit einer anatomischen Stenose besteht, oder ob überhaupt irgendwo am Magen eine anatomische Läsion vorhanden ist, die ihn eventuell durch Vermittlung des Auerbachschen Plexus hervorruft. Man kann versuchen, durch Belladonna, Atropin oder Papaverin die Lösung einer solchen Frage herbeizuführen, da unter der Wirkung dieser Präparate die glatte Muskulatur des Magens entspannt wird, ohne daß ihre Eigenbewegung behindert wird. Es müßte also ein Spasmus durch solche Mittel gelöst werden können. Eine protrahierte Verweildauer des Kontrastbreies im Magen müßte sich dann beträchtlich erniedrigen lassen, wenn dem Spasmus der Hauptanteil an der Verzögerung der Entleerung zukäme. Man kann aber, wie Operationsergebnisse zeigen — auch hier ist wieder auf die zitierte Aussprache im Verein für innere Medizin hinzuweisen —, trotz längerer Darreichung dieser Antispasmodica immer wieder ein Ausbleiben ihrer Wirkung erleben. E. Schlesinger empfiehlt die Verabfolgung von Öl, von dem er gelegentlich günstige Wirkungen gesehen hat, aber auch er betont die Notwendigkeit eventueller wochenlanger Beobachtungszeiten zur Differenzierung von Spasmen und anatomischen Stenosen, ehe eine Entscheidung für operatives Vorgehen getroffen wird. Der Ansicht von Jonas, daß die Antiperistaltik ein Frühsymptom der Stenose ist, steht die Schwierigkeit entgegen, welche das Erkennen echter antiperistaltischer Wellen macht. Schlesinger und vor ihm Sick haben eine ganze Reihe von pseudo-

antiperistaltischen Erscheinungen beschrieben, bei denen es sich im wesentlichen um ein Zurückdrängen der gegen den verengten Pylorus gedrängten Kontrastmengen handelt. Immerhin kann man das Vorkommen einer wahren Antiperistaltik nicht bezweifeln, wenn sie auch nicht allzuhäufig einwandfrei nachzuweisen ist.

Die sorgfältigste Beobachtung erfordern der Canalis egestorius und der Pylorus. Der Pylorus kann offenstehen einmal, weil anatomische Veränderungen ihn offen halten. Das kann eine Folge von Verzerrungen des Pylorus sein, wie sie Strauß als Perigastritis deformans hyperkinetica beschrieben hat. Es kann aus nervösen Gründen, die man im einzelnen nicht kennt, ein Krampf des Dilatator pylori erfolgen, und schließlich ist von Kreuzfuchs und anderen ein offenstehender Pylorus beim Ulcus am Magenausgang dadurch erklärt worden, daß die Säure des Magensaftes von einem sehr stark alkalischen Sekret im Duodenum (Pankreas) rasch neutralisiert wird. Stierling hat nach querer Resektion des Magens das Offenbleiben des Pylorus gefunden und dies durch ein Aufreißen des Dilatator pylori erklärt, das eine Folge der Verkürzung sämtlicher gereizter Längsmuskelfasern sei. In den Fällen, in denen beim Ulcus ventriculi eine Anaciditas vorkommt, wird die bei Anaciditas ventriculi ohne Ulcus zu beobachtende Insuffizienz des Pylorusschlusses in Frage kommen können.

Gegenüber diesen nicht häufigen Befunden nimmt der Pylorospasmus durch seine Häufigkeit eine ganz andere Stellung ein. Es gilt für ihn dasselbe wie für die Hyperperistaltik (Stenosenperistaltik), nämlich, daß jedes Ulcus des Magens ihn veranlassen kann, daß er aber auch ohne eine Läsion der Magenschleimhaut beobachtet werden kann. Überwiegend häufig ist er beim Ulcus regionis pyloricae. Er macht sich dadurch bemerkbar, daß trotz lebhafter Peristaltik, ja Hyperperistaltik, der Pylorus sich nicht öffnet. Schlesinger hat ein besonderes Bild, das beim Pylorospasmus entsteht, die Propulsion des Pylorus, beschrieben. Man sieht dabei — und ich kann dies auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen — Hyperperistaltik mit tief einschneidenden Wellen in rascher Aufeinanderfolge zum Pylorus eilen, wobei der Sphincter antri bis zur vollkommenen Durchtrennung eingeschnürt werden kann. Nach Formierung des Antrums sieht man an seinem Duodenalende 2 große Zipfel über- und unterhalb des fest geschlossenen Pylorus hinwegstreichen, die mitunter gleich wieder zurückfluten, mitunter bestehen bleiben und von der nächsten Welle wieder aufgefüllt werden. Bei starken Ausladungen am Sphincter oder am Pylorus wird der Pylorus häufig weit rechts und oben vorgeschoben. Nur während der Magen gefüllt ist, bleibt der Pylorus an dieser Stelle, er sinkt mit zunehmender Entleerung und ist am Schluß der Entleerung wieder links zu finden.

Erwähnung verdient noch, daß man bei ektatischen Mägen (motorische Insuffizienz) eine Pars pylorica nicht unterscheiden und daher die Pylorusverhältnisse nicht zum Gegenstand einer Beobachtung machen kann.

Schließlich wird auch dem Schmerz eine gewisse Beachtung nicht versagt werden dürfen. Man tut gut, den von dem Patienten als schmerzhaft angegebenen Punkt durch eine kleine Bleimarke (Schrotkugel) zu fixieren. Vor dem Schirm ist man dann imstande, die Zugehörigkeit des Schmerzpunktes zum Magen zu prüfen, die keineswegs regelmäßig vorliegt; der Schmerzpunkt kann außerhalb des Magenschattens fallen. Er ist daher an sich für die An- oder Abwesenheit eines Ulcus nicht beweisend. Er wird häufiger bei Adhäsionen im Magenbereich gefunden. In solchen Fällen macht er auch die Bewegungen des Magens mit. Im großen und ganzen kann man dem Schmerzpunkt nicht immer eine hohe diagnostische Bedeutung zuerkennen.

Wenn man die eben entwickelten Daten für die Diagnostik des Ulcus ventriculi verwerten will, so muß man zunächst davon ausgehen, daß das Röntgenverfahren, wenn man von der luftgefüllten Nische absieht, nicht im stande ist, allein die Diagnose des Ulcus ventriculi zu ermöglichen. Hieran trägt die Schuld weniger die Unmöglichkeit, das Ulcus simplex in seinen Frühstadien röntgenologisch zur Darstellung zu bringen, als die Vieldeutigkeit der einzelnen Röntgenbilder und die mannigfachen Voraussetzungen, unter denen sie zu stande kommen können. Die Erfahrungen sind auf diesem recht jungen Gebiet noch nicht so weit gediehen, daß man mit einem abgeschlossenen Forschungsfelde rechnen darf. Es bedeutet schon einen großen Fortschritt, wenn man heute, ohne Widerspruch zu erregen, aussprechen darf, daß es kaum ein Ulcus gibt, das nicht irgendwelche röntgenologisch nachweisbare Ulcussymptome zeigt. Aber in diesem Satz liegt auch die Einschränkung der Bedeutung der Röntgendiagnostik für das Ulcus; jedes Ulcus macht Röntgensymptome, d. h. man hat von dem diagnostizierten Ulcus auszugehen! Anamnese und klinische Untersuchung mit den alterprobten Methoden bilden zunächst die Grundlage für die Ulcusdiagnose, das Röntgenverfahren ergänzt sie. Nur in wenigen Fällen ist es geeignet, unentschiedene Diagnosen unbedingt zu klären.

Von diesem Gesichtspunkt aus verlangen die oben ausgeführten Röntgenbefunde folgende Bewertung. Ist anamnestisch und klinisch ein Ulcus ventriculi sichergestellt, oder wenigstens wahrscheinlich gemacht, so soll in keinem Falle von einer Röntgenuntersuchung abgesehen werden, wenn nicht etwa die Zeit seit einer akuten Blutung zu kurz ist.

Jedes Magengeschwür, mag es seinen Sitz an irgend einer Stelle haben, kann Veranlassung geben zu Hyperperistaltik, Pylorospasmus, eventuell zu hoher Intermediärschicht (digestiver Supersekretion) und lokalen Spasmen, die das Bild eines Sanduhrmagens bzw. Kaskadenmagens hervorrufen können.

Ein Ulcus in der Gegend der Kardia wird auch zu einem lokalen Kardiospasmus Veranlassung geben können.

Ein Ulcus an der kleinen Kurvatur führt häufig zu ringförmigen Spasmen der großen Kurvatur, wodurch eine fingerförmige Bildung entstehen kann, die auf das Ulcus gerichtet erscheint.

Pylorusulcera führen am häufigsten von allen Ulcera zu Pylorospasmus und zu einem Gesamtbilde, das Emmo Schlesinger als Excitationsneurose bezeichnet hat. Er versteht darunter ein Gesamtbild, daß sich zusammensetzt aus Hyperperistaltik, Hypertonie, die so hohe Grade annehmen kann, daß es zu spastischen Zusammenziehungen, die im Bilde als Defekte erscheinen können, am Canalis egestorius kommt, ja, daß ein Spasmus des ganzen Korpus und des Canalis egestorius eintritt. Ferner gehört dazu die Supersekretion. Schlesinger rechnet ferner Symptome hinzu, die er als Sekundärerscheinungen der Excitationsneurose bezeichnet und in denen er mindestens die Anfänge anatomischer Veränderungen erblickt. Es gehören dahin Ausladungen am Pylorus und am Sphincter antri, die Propulsion des Pylorus (temporäre Dextropositio pylori), Ausbuchtung der großen Kurvatur nach rechts und die allgemeine Vergrößerung des Magens bis zur Ektasie. Auch aus anderen, vorwiegend nervösen Gründen können Pylorospasmen entstehen, welche den ganzen Canalis egestorius zu hochgradiger Contraction bringen, so daß ein Füllungsdefekt zwischen Korpus und Duodenum entsteht. Ebenso wie beim Ulcus pylori kann der Spasmus in solchen Fällen den ganzen Magen befallen und zu einem totalen Gastro-

spasmus führen. Der Magen gewinnt dann das Aussehen eines ganz schmalen Schlauches.

Länger bestehende Ulcera geben Veranlassung zu Nischen, die man sorgfältig von Verziehungen, wie sie durch perigastrische Verwachsungen zu stande kommen können, differenzieren muß.

Ulcera, die in Nachbarorgane durchgebrochen sind, geben Nischen, die als Charakteristikum eine Dreischichtung aufweisen, die oben näher beschrieben ist. Perigastritische Verwachsungen veranlassen bei großer Ausdehnung Verlagerungen und Verzerrungen des ganzen Magens, Zacken an seinen Konturen; mehr umschriebene Adhäsionen bedingen Veränderungen, die ihrem Sitz entsprechen. Sie können also z. B. als spitze Zacken in den Konturen des Magens an umschriebener Stelle vorhanden sein, sie können einzelne Partien verzerren. Sie können bei entsprechendem Sitz am Pylorus diesen dauernd offen halten.

Narben von Ulcera können, namentlich wenn sie an der kleinen Kurvatur sitzen, und wenn sie sich mit perigastritischen Prozessen vereinigen, zu organischen Sanduhrmagen Veranlassung geben. Kommen derartige Prozesse in der Gegend des Pylorus vor, so führen sie in der Folgezeit zu Pylorostenosen, die im Laufe der Zeit Atonie und Ektasie bedingen. In der ersten Zeit rufen sie in der Regel keine dauernde Verzögerung der Magenentleerung hervor. Infolge Hypertrophie der Magenmuskulatur können sie regelrechte Entleerungszeiten haben. Die kompensierte Pylorusstenose ist von Jonas als besonderes Krankheitsbild beschrieben worden. Es geht indessen kaum an, aus Symptomen, die so vieldeutig sind, wie diejenigen der Motilitätshemmung am Pylorus, Folgerungen zu ziehen, deren Berechtigung erst retrospektiv, d. h. bei einer wirklich fortschreitenden Verengung, aus deren Folgezuständen gesichert werden können. Längere Zeit bestehende organische Pylorusstenosen, die zu den Zuständen der motorischen Insuffizienz des Magens geführt haben, zeigen im Röntgenbilde die ptotisch-atonisch-ektatische Form. Hier möchte ich eine Beobachtung erwähnen, die ich einige Male gemacht habe. Der Magen füllte sich in der für den ptotisch-ektatischen Magen charakteristischen Weise, d. h. es fand keine Entfaltung statt, der Brei fiel vielmehr hemmungslos in den Sinus. Dann aber kam es zu einem plötzlichen Aufrichten des Magens, der eine Stierhornform, also den Ausdruck hohen Tonus bekam, es setzte eine intensive Peristaltik ein und der Magen entleert sich in einer nicht erkennbar verzögerten Weise. Welchen Sitz das Ulcus dabei hatte, konnte ich in meinen Fällen nicht mit Sicherheit feststellen. Es muß dahingestellt bleiben, ob überhaupt für dieses Phänomen ein Zusammenhang mit dem Ulcus angenommen werden kann.

Epikritisch läßt sich für die Röntgendiagnose folgendes sagen: Sie ist ein brauchbares Adjuvans für die klinisch sichergestellten oder wahrscheinlich gemachten Ulcera, indem sie über Einzelheiten, die anders der Diagnostik nicht zugängig sind, Aufschluß gibt. Hier kommt insbesondere in Betracht die Erkennung anatomischer Veränderungen (Sanduhrmagen, Ulcus callosum, Ulcus penetrans), Pylorospasmus, Kardiospasmus und lokale Spasmen am Korpus, perigastritische Verwachsungen sowie schließlich die anatomischen Beziehungen des Ulcus zu anderen Organen. In einigen Fällen kann sie auch Aufschluß geben über den Zusammenhang eines Schmerzpunktes mit dem Magen, so daß eventuell die Negation eines Ulcus gestützt werden kann. Über den Sitz eines nicht callösen Geschwürs erhält man durch die Röntgenuntersuchung nur selten Aufschluß, da von jeder Stelle des Magens aus ein Geschwür imstande ist, dieselben Symptome auszulösen. Immerhin gibt es

bestimmte Symptome, die bei bestimmtem Sitz des Geschwürs am häufigsten zur Beobachtung kommen, dahin gehört der Pylorospasmus und die Excitationsneurose von Schlesinger beim Sitz des Ulcus in der Gegend des Pylorus.

Das Röntgenverfahren bietet die Möglichkeit, gewisse Endergebnisse des chirurgischen Vorgehens genauer kennen zu lernen. Von chirurgischen Maßnahmen beim Ulcus ventriculi kommen im wesentlichen zur Anwendung die Gastroenterostomie, eventuell mit anschließendem Verschluß des Pylorus, die Gastrogastrostomie, die Excision des Ulcus, die Resektion des Ulcus, entweder mit Zusammennähung der beiden restierenden Magenteile oder mit Vernähung des kardialen Teiles mit der obersten Jejunumschlinge (Billroth I und II). Schließlich kommt noch die Gastroplastik in Frage. Röntgenologisch haben von diesen die Gastroenterostomie und die Querresektion vorwiegendes Interesse. Nach der Gastro-Enterostomie beobachtet man vor dem Röntgenschirm ganz analog den sonstigen Magenuntersuchungen die Art der Füllung (Entfaltung), die bei vorher ungestörtem Tonus ungestört bleibt, dagegen bei herabgesetztem Tonus, insbesondere bei dem atonisch-ektatischen Magen, kaum geändert wird. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß bei frühzeitiger Operation die Ektasie infolge ulcerös-narbiger Pylorusstenose eine wesentliche Besserung erfahren kann. Die allgemeine Peristaltik bietet wenig Veränderungen gegenüber dem vorherigen Zustand. Es entstehen aber doch geringe Besonderheiten. Bei der Gastroenterostomie verbindet man den möglichst tiefen Punkt des Magencorpus mit der möglichst hohen Jejunalschlinge. Wird, wie das bei gut funktionierendem Pylorus und pylorusfernem Ulcus geschieht, der Pylorus nicht verschlossen, so verläßt nach den Angaben vieler Autoren ein Teil des Speisebreies den Magen durch die Anastomosenöffnung, aber ein großer Teil geht doch auch den alten Weg durch den Pylorus. Dem widerspricht Bier, der auch bei offenem Pylorus reichlichen Durchtritt von Wismutbrei durch die Fistel beobachtete und bei Relaparotomien von der ausgiebigen Weite und Durchgängigkeit der Fistelöffnung sich überzeugte. Troell stellte fest, daß in der Mehrzahl der Fälle die Gastroenterostomieöffnung und ausnahmsweise der Pylorus, ganz selten dieser ausschließlich benutzt wird. Petrén hat dieselben Befunde erhoben, die schließlich auch in neuester Zeit Nieden bestätigen konnte.

Wenn spastische Verengerungen am Pylorus vorgelegen haben, wird mit der Heilung des Ulcus der Pylorus wieder spasmenfrei und die Speisen können ausschließlich den gewohnten Weg durch den Pylorus nehmen. Es kann so zu Schrumpfungen an der Anastomose kommen. Wird der Pylorus verschlossen, so beobachtet man zunächst, daß die Pylorusgegend sich an der Peristaltik nicht beteiligt, man kann sogar echte Antiperistaltik am Magen beobachten, die, wie Hesse fand, bis zur Fistel geht. Nach kurzer Zeit indessen (einigen Monaten) kommt es zu einer Öffnung des Pylorus und die Speisementleerungen erfolgen in der oben angegebenen Weise. Barsony fordert, daß zur Prüfung des Grades der Stenose, die möglichst dauernd zu erhalten das Bestreben der Chirurgen ist, die Kranken nach Einnahme der Kontrastmahlzeit in je halbstündigen Zwischenräumen im Liegen bzw. Stehen vor dem Röntgenschirm untersucht werden müssen. In der Zwischenzeit sollen sie auf der rechten Seite liegen und in der Magengegend massiert werden. Barsony fand bei 10 so untersuchten Fällen stets den Pylorus durchgängig. Barsony macht auch darauf aufmerksam, daß trotz sicherem Pylorusverschluß eine Füllung des Duodenums mit Kontrastbrei durch rückläufige Bewegung vom Darm aus zu stande kommen kann. An der Anastomose selbst kann man vor dem Röntgenschirm bei bestimmten Stellungen des Operierten unmittelbar den Austritt des Speisebreies aus dem

Magen in das Jejunum beobachten. Das ist aber keineswegs die Regel, da man infolge der Topographie meist einen tiefer gelegenen Darmabschnitt zu Gesichte bekommt, der mit Kontrastbrei gefüllt ist. Man beobachtet im einzelnen, daß der untere Teil des Magens einen Zapfen nach abwärts sendet, in den sich rhythmisch mit Unterbrechungen, Kontrastbrei entleert. Man kann die Schnelligkeit der Entleerung steigern, indem man von außen auf den Magen einen Druck ausübt, sei es manuell, sei es durch aktive Contraction der Bauchdecken. Aber auch die Atembewegungen sind dazu im stande. Selbst die peristaltischen Bewegungen des Magens bewirken eine solche Beschleunigung, mitunter aber kommt es zu einer kontinuierlichen Entleerung. Die Konsistenz des Breies spielt bei der Schnelligkeit der Entleerung eine Rolle, indem größere Konsistenz eine langsamere Entleerung bedingt. Der Beginn des Übertritts in den Darm erfolgt häufig, sobald der Brei die Fistel erreicht. Mitunter aber dauert es mehrere Minuten, ehe ein Abfließen einsetzt. Man hat festgestellt, daß der Magen nach Gastroenterostomien häufig sich sehr schnell entleert. Er kann schon in 10 Minuten von der üblichen Menge Kontrastbrei befreit sein. Die Röntgenuntersuchung gibt dann auch Gelegenheit, das Bestehen eines Circulus vitiosus zu erkennen. Man sieht den Kontrastbrei durch das Duodenum in den Pylorus und damit in den Magen zurückfließen.

Die Magenresektion bewirkt eine beträchtliche Verkleinerung des Magens. Bei erhaltenem Pylorus hat Härtel röntgenologisch widersprechende Resultate in der Austreibungszeit erhalten. Sie war in einigen Fällen normal, in anderen verlangsamt. Stierling fand mehrmals eine so lebhafte Entleerung, daß er nicht imstande war, ein richtiges Füllungsbild des resezierten Magens zu erhalten. Kümmel beobachtete eine tiefe Einschnürung zwischen den beiden Magenhälften, so daß eine Sanduhrform zu stande kam. Perthes fand durchwegs eine rasche Entleerung der resezierten Mägen. Faulhaber und Redwitz sahen zwar 3mal eine außerordentlich rasche Entleerung, sie konnten aber in 26 Fällen stets ein gutes Füllungsbild des Magens bekommen, das eine circuläre Einschnürung im Bereiche der Operationsnarbe aufwies. Die Entleerungszeit der Magen schwankte zwischen 70 und 120 Minuten. Die Antrumperistaltik war stets gut. Ein Pylorus erwies sich als insuffizient. Keppler und Erkes haben auf der Bierschen Klinik 41 Kranke, die nach Billroth I operiert waren, nachuntersucht. Im Röntgenbilde war der Magen außerordentlich klein. Einige Magen waren im Vergleich zur Größe des gesunden Magens kleiner als die Hälfte. Sie fanden einen stark ausgeprägten präpylorischen Sack. Auch sonst glich die neuentstandene Magenform nicht der normalen. Es entstanden Kelch-, Trichter- und Quadratformen. Der tiefste Punkt aller dieser Magen erreichte nicht den Nabel. An der Magenwand fand sich eine Einziehung, die in der Mehrzahl an beiden Kurvaturen, in einigen Fällen nur an der großen Kurvatur lokalisiert war. Die Füllung erfolgte so wie beim gesunden Magen. Die Peristaltik setzte bald nach der Füllung ein und sie entsprach der bei gesunden Magen, d. h. sie wurde in einigen Fällen oberflächlich, kleinwellig, in anderen Fällen tief einschneidend, langwellig gefunden. Die Pylorustätigkeit setzte bei den kleinen Magen schon nach den ersten Löffeln der Kontrastmahlzeit ein. Sie beobachteten einmal für 30 Sekunden einen ungetrennten Übergang vom Magen in das Duodenum, der aber dann in die gewöhnliche Pylorustätigkeit überging. Ähnlich wie Stierlin war es ihnen in einigen Fällen infolge der raschen Entleerung nicht möglich, ein Füllungsbild des Magens zu bekommen. In 2 Fällen bestand ein dauernder Duodenalschatten, das eine Mal ohne Pylorusfunktion. Im allgemeinen bestand aber keinerlei Störung der Tätigkeit des Pylorus. Trotz aller dieser Befunde vor dem Schirm fanden sie, mit 2 Ausnahmen, einen deutlichen Rest nach 5 Stunden. Sie

führen diesen Befund auf ein Nachlassen der austreibenden Kräfte, resp. auf einen Spätverschluß des Pylorus zurück und erblicken für die Austreibungsverzögerung bei den Magen mit Sackbildung in dieser ein mechanisches Entleerungshindernis. Sie resümieren dahin, daß eine Einheitlichkeit der Beobachtung nicht festzustellen ist und sehen die Hauptursache dafür in Übereinstimmung mit Faulhaber und Redwitz, „in der je nach der Größe des Eingriffes im Einzelfall verschiedenen funktionellen und anatomischen Beschaffenheit von Magenantrum und Fundus".

Keppler und Erkes geben ihre radiologischen Untersuchungsergebnisse in nach Billroth II operierten 13 Fällen folgendermaßen an: Die ganz ungewöhnlich kleinen Mägen ließen in $^2/_3$ der Fälle Trichterform, im übrigen eine normale, durch das Fehlen des Pylorus charakterisierte Magenform erkennen. Die Wismutfüllung erfolgte wie beim normalen Magen, d. h. Herabgleiten des Breies bis zum tiefsten Magenpunkt und Aufschichtung des Breies. Nach Sekunden, mitunter aber auch nach Minuten erfolgte periodischer Abfluß des Breies in den Darm unter deutlicher Abschnürung an der Anastomose. In einigen Fällen zeigte sich deutliche Einschnürung, in anderen eine völlige Abschnürung an der Anastomose, welche derjenigen entsprach, wie man sie am normalen Pylorus in der Regel sieht.

Die **Therapie** des Ulcus ventriculi hat den Bedingungen gerecht zu werden, welche von der Anatomie und Physiologie gefordert werden, wenn von einer Heilung gesprochen werden soll. Die Möglichkeit, eine Heilung aus dem Befinden und den subjektiven Empfindungen des Kranken zu folgern, gibt es kaum. Auch die Untersuchungsmethoden sind häufig nicht im stande, Aufschluß darüber zu geben, ob tatsächlich ein Ulcus ventriculi geheilt ist, oder nur von einer Beseitigung der Beschwerden des Kranken die Rede sein kann, bzw. ob das Ulcus in eine Art Latenzstadium gelangt ist. Nach Beendigung von Kuren, die man als erfolgreich ansehen möchte, kann man öfter das Fortbestehen der digestiven Supersekretion feststellen, bei der unter Umständen die Säurewerte höher sind als sie vor Einleitung der Kur waren. Ich habe vor ganz kurzer Zeit erst sehr hohe Säurewerte bei 2 Kranken gefunden, die sich von allen Beschwerden frei fühlten und wahllos aßen, ohne irgendwelche Schädigungen danach zu verspüren. Daß man dem Fehlen von okkulten Blutungen für solche und ähnliche Fälle nach Ulcuskuren keine Bedeutung zuerkennen darf, geht schon daraus hervor, daß Ulcuskuren bereits nach wenigen Tagen, wie selbst Boas angibt, das Blut aus dem Stuhl zum Verschwinden bringen. Ich glaube nicht, daß man zurzeit imstande ist, mit Sicherheit die Ausheilung eines Geschwürs zu erweisen. Es gibt Ulcuskranke, bei denen nach 10 und mehr Jahren ein Ulcus erneut manifest wird, das, sei es durch Autopsia in vivo oder in mortuo, als einziges gefunden wird und das durch seine callöse Beschaffenheit oder infolge Formveränderung des Magens (Sanduhrmagen) sein viele Jahre lang dauerndes Bestehen außer Zweifel setzt. Indessen beweisen doch die vielen Befunde von Ulcusnarben im Magen, daß Ulcera einer Heilung durchaus zugängig sind. Der anatomische Vorgang, der die Heilung bedingt, ist aus zahlreichen Untersuchungen sehr gut bekannt. Eine solche Heilung zu erstreben, bildet die Aufgabe der Therapie, sie zu sichern, Aufgabe einer Prophylaxe, die beim Ulcus ventriculi durchaus möglich und darum erforderlich ist. Man wird bei der Unkenntnis unbedingt zuverlässiger Grundlagen, unter denen ein Ulcus heilt, auf die konstitutionelle Komponente, soweit sie erkennbar und beeinflußbar ist, Rücksicht zu nehmen haben.

Wenn man einen großen Anteil an der Entwicklung eines Ulcus nervösen Momenten zuerkennt, so wird man dem Nervensystem Beachtung schenken

müssen, die über das hinausgehen muß, was man bisher in dieser Hinsicht berücksichtigt hat. Es sind sicher allgemeine Erfahrungen, daß man Leute findet, die seit Jahren einen sogenannten »schwachen« Magen haben, der sie zu bestimmten Kostformen zwang, ohne daß die Leute einen Facharzt oder überhaupt einen Arzt aufsuchten. Man hört von ihnen häufig die Angabe, daß sie durch einen Aufenthalt an der See oder im Gebirge ihre Magenbeschwerden immer wieder verloren hatten und dort jede Art Speise zu sich nehmen konnten. Erst wenn sie wieder eine Zeitlang angestrengter gearbeitet hatten, wiederholte sich ihr Magenleiden, um immer wieder durch eine seelische Ausspannung zu verschwinden. Das Auftreten von Blutbrechen oder das Bestehen eines atonisch-ektatischen Magens mit schwerer motorischer Insuffizienz beweisen, daß die Kranken seit Jahren an einem Ulcus krank gewesen sind. Bemerkenswert erscheinen Beobachtungen, die namentlich in der ersten Zeit des Weltkrieges nicht selten waren, daß Kranke mit sicherem Ulcus im Felde beschwerdelos die doch wirklich für Ulcuskranke recht unzweckmäßige Kriegskost ertrugen, wenigstens eine gewisse Zeit lang.

Es gibt Patienten mit psychasthenischer Konstitution, die in einer gewissen Anzahl von Fällen Teilerscheinungen einer Asthenia universalis sein kann, bei denen ein Ulcus bestanden hat, dessen Symptome von den Patienten fixiert werden. Das Krankheitsbild, das sich dann entwickelt, zeigt in gewissem Sinne modifizierte Ulcussymptome. Die Kranken haben häufig eine Cibophobie, die sich aber nicht stützt auf Beschwerden, welche bestimmte Nahrungsmittel hervorrufen, sondern auf die krankhafte Vorstellung, es könnten ganz generell gewisse Speisen Schmerzen auslösen bzw. schädliche Folgen zeitigen. Die objektive Untersuchung dieser Kranken läßt, wenn man von den Zeichen der digestiven Supersekretion absieht, denen man oft bei diesen nervösen Leuten begegnet, die ja eine Ulcusnarbe haben können, nichts für ein Ulcus Charakteristisches erkennen. Eine geeignete Psychotherapie wirkt bei solchen Kranken sehr oft ausgezeichnet. Ich habe unter anderm vor mehr als 2 Jahren einen solchen Kranken in Behandlung gehabt, der volle 10 Jahre ausschließlich von Suppen und Breien sich genährt hat und der seit der erfolgreichen Psychotherapie völlig magengesund ist, ohne natürlich seine psychasthenische Konstitution verloren zu haben. Derartige Kranke sind durchaus nicht selten. Es mag an ihrer Häufigkeit liegen, daß nahezu sämtliche namhaften Magenforscher die Diagnose Ulcus ventriculi für zu häufig halten. Diese Kranken erhärten jedenfalls die Forderung, nicht das Organ allein, sondern den ganzen Menschen zum Gegenstand der Untersuchung zu machen. Bei so formulierter Untersuchungsanordnung wird man auch dem vom Vagus und Sympathicus gegebenen Symptomenkomplex gerecht werden, dem in der Behandlung des Ulcus ventriculi eine wichtige Stelle zukommt.

Das Milieu, in welchem der Kranke lebt, muß man kennen lernen. Eine allzu besorgte Umgebung kann bei den Kranken Befürchtungen und damit psychische Erregungen auslösen, die, wie die Tierexperimente von Pawlow und seiner Schule sowie Beobachtungen von Bickel gezeigt haben, nicht gleichgültig für das sekretorische Verhalten des Magens sind. Es darf auch nie vergessen werden, daß wir einen psychogen bedingten Magensaftfluß haben, der nicht erst dadurch ausgelöst wird, daß wir Nahrung zu uns nehmen. Wenn Ulcuskranke an einem Tisch mit ihren Hausgenossen speisen und dabei beobachten, wie die Gesunden eine Nahrung bekommen, die ihnen versagt sein muß, so kann es bei ihnen, trotz der kurgemäßen Kost, zu Sekretionsverhältnissen kommen, die keineswegs der von ihnen eingenommenen Kost entsprechen. Erstaunlich schnell bessern sich solche Kranke, wenn sie ihr Heim verlassen und im Sanatorium ihre Kur machen, oder wenn man

sie zu Haus isoliert und sie von der Kost der anderen nicht einmal etwas zu riechen bekommen. Es würde den Rahmen dieser Arbeit bei weitem übersteigen, wenn dieses interessante Kapitel des Zusammenhanges psychischer Einflüsse mit der Therapie des Ulcus ventriculi noch weiter ausgedehnt werden würde. Es genügt der Hinweis darauf, daß die Psyche bei der Behandlung des Ulcus ventriculi eingehendste Berücksichtigung benötigt.

Das Magengeschwür tritt in mannigfachen Formen auf und stellt der Therapie eine Fülle von Aufgaben. Der Krankheitsprozeß der zu Substanzverlusten führt, die von der Schleimhaut aus nach der Tiefe greifen, die Gewebe zerstört, zu Verwachsungen und Verlötungen sowie zu Einbrüchen in andere Organe Veranlassung gibt: jedes dieser Stadien, die eine fortlaufende Kette darstellen können, macht ein besonderes Vorgehen erforderlich.

Das symptomlos verlaufende Ulcus ist nicht Gegenstand der Behandlung. Man darf annehmen, daß es in einer Reihe von Fällen ohneweiters ausheilt, mitunter ohne erkennbare Narben zu hinterlassen.

Eine andere Reihe von Ulcera dürfte, da nur Superaciditätsbeschwerden in Erscheinung treten, die in diesem Sinne behandelt, verschwinden, therapeutisch als Superacidität aufzufassen sein. Hier hilft neben Alkalien die Superaciditätsdiät, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Ulcusdiät hat.

Bei einer anderen Gruppe tritt das Ulcus zuerst mit einer akuten Blutung in Erscheinung. Sie kann sehr großen Umfang annehmen und erfordert intensive Beachtung und Behandlung. Während bei einigen Kranken die Blutung in den Magen und von da aus in die Därme hinein erfolgt, so daß man sie an den Teerstühlen, mitunter auch an Entleerungen von flüssigem Blut aus dem After erkennen kann, während die Kranken dabei nur eine plötzliche Schwäche empfinden und ohnmächtig werden können, kommt es bei anderen zu Blutbrechen, mitunter ohne daß andere auf den Magen hindeutende Krankheitserscheinungen vorausgegangen sind. Solche Kranke müssen sofort ins Bett und sie erhalten eine Injektion von Morphium 0·02 oder Pantopon. Mir ist es nicht verständlich, weshalb man in solchen Fällen von Morphium absehen will. Pharmakologisch steigert Morphium den Tonus gewisser Ringmuskeln mit glatten Fasern. Es bewirkt also unter anderm eine Verengung der Pupille, eine Hypertonie des Pylorus und der Ringmuskulatur der Kardia. Außerdem hat es eine sekretionssteigernde Wirkung, die Riegel nachgewiesen hat und die Bickel und Pinkussohn bestätigten. Riegel selbst hält das Morphium für kontraindiziert in den Fällen, bei denen an sich schon die Saftsekretion gesteigert ist und wo zugleich die Aufgabe besteht, die Weiterbeförderung der Contenta des Magens nach Möglichkeit zu bewirken. Bei einer akuten Magenblutung kommt nun in erster Linie die Ruhigstellung des erkrankten Magens in Betracht, die durch den gesteigerten Tonus des Pylorus kaum beeinträchtigt werden dürfte. Bei der Morphiumbehandlung der akuten Magenblutung sind aber noch weitere Faktoren zu berücksichtigen, unter denen der psychischen Quote eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben ist. Eine nach außen in Erscheinung tretende Magenblutung dürfte für jeden Kranken mit Angst- und Schreckgefühl verbunden und demzufolge kaum von einer Steigerung der Magensaftsekretion begleitet sein. Aber auch nur nach innen erfolgende Blutungen, bei denen es zu Schwindelerscheinungen oder Ohnmachten kommt, sind psychisch unlustbetont, so daß man auch unter diesen Bedingungen eine Steigerung der Magensaftsekretion nicht erwarten darf, wenn auch die Beweise hierfür aus unmittelbaren Mageninhaltsuntersuchungen nicht

erbracht sind. Einen indirekten Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme geben die sog. Verärgerungsversuche aus dem Bickelschen Laboratorium, bei denen es unter dem Einfluß der Unlustgefühle — es dürfte sich um Angst bei den gefesselten Hunden handeln, welchen Katzen vorgehalten warden — zu einem raschen Versiegen der Magensaftsekretion kommt. Die Untersuchungen von Riegel sind auch nicht unwidersprochen geblieben; denn z. B. Leubuscher und Schäfer fanden nach subcutaner Morphiumgabe einen abnorm säurearmen Magensaft. Das Wesentliche liegt aber bei der akuten Blutung garnicht in Sekretionsfragen; sondern in der Verblutungsgefahr. Man muß alles tun, um zunächst die Blutung zum Stillstand zu bringen, und das erreicht eine Morphiuminjektion gewiß am sichersten und schnellsten, die dem Kranken die körperliche und geistige Ruhe schafft. Auch Boas verzichtet nicht bei akuten Blutungen auf Morphium und Opiate, die er für unentbehrliche Mittel in Fällen von schwerer motorischer Unruhe hält. Er spricht ihnen noch die Wirkung zu, durch die Ruhigstellung der Därme die Blutcoagula zu einem Effekt zu bringen, ähnlich einem großen Gaze- oder Wattepfropf, der ein Weiterrieseln des Blutes verhindert. Riegel injizierte statt Morphium Atropin wegen seiner die Saftsekretion hemmenden Wirkung und meinte, daß hierdurch die Blutung zu einem definitiven Stillstand meist kommt.

Man hat gegen diese Blutung auch alle die anderen Mittel angewendet, welche man sonst bei Blutungen verordnet, und sie sind häufig notwendig. Man wird also in geeigneten Fällen Sekalepräparate, Chlorcalcium, Gelatineinjektionen (Gelat. Merck. 2%) anwenden, eventuell kommt Adrenalin oder Coagulen per os in Frage. Die von den Franzosen empfohlenen Magenspülungen mit 2%iger Eisenchloridlösung, der man $^1/_2$% KCl zusetzt, hat in Deutschland kaum Eingang gefunden. Zu der Behandlung gehört noch, daß die Patienten, denen 1 *l* der Lösung in Einzelgaben von 100—150 cm^3 durch die Sonde zugeführt werden, jede Portion durch Expression entleeren und einen Rest von 50—60 cm^3 im Magen behalten, um nach 2 Minuten auf dem Bauch liegend, ein Glas warme 2%ige $NaHCO_3$-Lösung zur Fällung des Eisens zu trinken. Man wird zugeben, daß eine derartige Behandlung bei Leuten, die durch eine Blutung erschöpft sind, kaum durchführbar ist, so daß die Behandlung von Bourget ein begrenztes Feld hat.

Aufmerksame Beobachtung erfordert der Allgemeinzustand des blutenden Kranken. Man muß ihm eventuell Excitantien geben, den Kreislauf durch Abbinden der Extremitäten verkleinern, zu subcutanen Kochsalzinjektionen, denen man etwas $CaCl_2$ zweckmäßig zusetzt, greifen. Keinesfalls sollen die Kranken irgendwelche Nahrung oder irgend ein Medikament, abgesehen vom Adrenalin oder Koagulen per os erhalten. Für gewisse Fälle, die aber nur auf die allerschwersten Magenblutungen sich beschränken, sind von Ewald und Minkowski Eiswasserspülungen des Magens empfohlen worden, von denen auch Boas in solchen, sehr schweren Fällen erfolgreich Gebrauch gemacht hat. In einer neueren Arbeit empfiehlt Boas wiederum die Eiswasserspülungen, die er auf diejenigen Fälle begrenzt wissen will, bei denen geronnene Blutmassen den Magen derart anfüllen, daß dadurch das Bild einer akuten Magenparese entsteht. Bei ihr findet man nach Boas starke Übelkeit, Brechreiz, miserablen Puls, Singultus, bedrohliche Herzschwäche, enorme Auftreibung des Magens, eventuell auch Magenperistaltik. Boas lehnt es für die große Mehrzahl der Fälle von Magenblutung ab, Eiswasserspülungen anzuwenden.

In der Regel haben die Schmerzen mit dem Eintritt einer größeren Blutung ihr Ende gefunden. Die Applikation einer Eisblase auf die Magengegend läßt sich

mit der schmerzstillenden Wirkung der Kälte nicht begründen. Einen Einfluß auf die Blutstillung wird man ihr kaum zubilligen dürfen. Da sie indessen mitunter für die Innehaltung der ruhigen Rückenlage von gutem Einfluß ist, so mag man sie immerhin in geeigneten Fällen anwenden. Nach Blutverlusten pflegt das Durstgefühl bei Kranken groß zu sein. Man bekämpft es durch Befeuchten der Lippen, eventuell auch dadurch, daß man den Kranken Eisstückchen gibt, die sie im Munde zergehen lassen. Streng ist darauf zu achten, daß das Schmelzwasser nicht verschluckt wird. Auch die subcutanen Kochsalzeinläufe pflegen den Durst herabzusetzen. Ebenso leisten die Wernitzschen Tropfklistiere Gutes nach dieser Richtung. Sie werden in der Weise gegeben, daß man aus einem etwa $^1/_2 m$ über dem Patienten befestigten Irrigator physiologische Kochsalz- oder 5%ige Traubenzuckerlösung per rectum tropfenweise einfließen läßt. Die Regulierung der Tropfenzahl erfolgt durch eine Schraubenklemme, welche in der Sekunde etwa 3 Tropfen herausläßt. Als Darmrohr kann man einen Nélatonkatheter verwenden (Seidel). Innerhalb 24 Stunden können so $1^1/_2$—$2\,l$ Wasser in den Darm gelangen, von wo aus sie resorbiert werden. Die Kontrolle des gleichmäßigen Wasserabflusses erübrigt sich zumeist, doch darf sie deswegen nicht unterlassen werden. Man tut gut, der Kochsalz- bzw. der Traubenzuckerlösung einige Tropfen Opium zuzusetzen, von dem man überdies auch einen Einfluß auf die Unterdrückung des Durstes erzielt. Es muß dafür Sorge getragen werden, daß der Irrigator das Wasser warm erhält. Hierzu braucht man keine kostspieligen Apparate, es genügen Wärmeisolierungen durch Einwickeln des Irrigators in wollene Tücher bzw. Papier. Gelegentlich füllt man auch etwas angewärmte Lösung nach. Ein großer Vorteil dieser Tropfklistiere ist darin zu sehen, daß sie bei Innehaltung absoluter Körperruhe des Kranken gegeben werden können.

Bei der weiteren Behandlung Magengeschwürkranker nach akuten Blutungen gehen die Ansichten über die Nahrungsmittelzufuhr auseinander. Die meisten Autoren lassen den Kranken 2–3 Tage ohne jede Nahrungszufuhr per os. Sie geben in dieser Zeit sog. Nährklistiere, für die verschiedene Zusammensetzungen angegeben sind. Ewald verordnet 200—250 g 20%iger Traubenzuckerlösung, in die er 2 Messerspitzen Kochsalz, 1 Messerspitze Kraftmehl, 1 Glas Rotwein und 2 eingequirlte Eier gibt. Boas' Nährklysmen setzen sich zusammen aus 250 g Milch, 1 Messerspitze Kochsalz, 1 Eßlöffel Kraftmehl, 2 Eigelb bzw. 2 Eiern. Hierzu gibt er eventuell 1 Glas Rotwein. Strauß' Nährklysma besteht aus: $^1/_4\,l$ Sahne, 25 g Pepton Witte, 2 Eßlöffeln Traubenzucker, 1 Messerspitze Kochsalz und 5 g Pankreatin.

Wenn man den geringen Nährwert aller dieser 2—3mal täglich zu verabfolgenden Nährklysmen in Erwägung zieht, die dem Kranken etwa 500 Cal. am Tage zuführen und berücksichtigt, daß dem am Morgen zu verabfolgenden Nährklysma ein Reinigungsklistier vorausgehen muß, so wird man nicht gerade von dem unbedingten Erfordernis und der Zweckmäßigkeit solcher Nährklysmenernährung überzeugt sein. Dagegen wird man den Tropfklistieren, denen man auch noch etwas Gelatine zusetzen kann, eine wesentlichere Bedeutung zuerkennen müssen, weil sie zu einer beträchtlichen Wasserresorption Gelegenheit geben, die ja lebenserhaltend, mitunter sogar lebensrettend ist. Man übersehe auch nicht, daß das im Darm befindliche Blut ein ausgezeichnetes Nährmittel ist, von dem der Kranke zehren kann. Vielleicht wird es möglich sein, Stickstoffmengen mit den Tropfklistieren dem Kranken zuzuführen, durch eine Beigabe von Aminosäuren (Erepton u. ä.).

Nach diesen 3 Tagen gehen die Autoren, welche die Ernährung mit Nahr- und Tropfklistieren für angezeigt halten, zur oralen Ernährung über, vorausgesetzt, daß nicht neue Blutungen größeren Umfanges eine absolute Kontraindikation darstellen. In solchen Fällen muß man mit Tropf- und eventuell Nährklistieren fortfahren. Nach Boas kann man ein derartiges Regime bis zu 2 und 3 Wochen durchführen. Von den einfachen Formen, für welchen die Blutung nicht als Hinderungsgrund einer oralen Ernährung aufgefaßt worden ist, Lenhartz, werden bereits am ersten Tage der Blutung Nährmittel per os gegeben, u. zw. 2 Eier und 200 *g* Milch. Er gibt am zweiten Tage 3 Eier und 300 *g* Milch, am 3., 4., 5., 6. Tage je 4, 5, 6, 7 Eier und je 400, 500, 600, 700 *g* Milch. Zu den Eiern gibt er je 20, 20, 30, 30 *g* Zucker. Er läßt die Milch eisgekühlt löffelweise geben und verabfolgt am 6. Tage außerdem 35 *g* Schabefleisch und 100 *g* Milchreis.

Bei den übrigen Autoren gestaltet sich nach dem dritten Tage bei fehlender Kontraindikation der oralen Ernährung die Kost nach Grundsätzen, wie sie etwa der Ertragbarkeit einer Kost entsprechen, die gleichzeitig die Aufgabe zu erfüllen hat, der Heilung des Magengeschwürs zu dienen bzw. ihr nicht entgegenzustehen.

Es erscheint überflüssig, an dieser Stelle die in fast allen Lehrbüchern der inneren Medizin zu findenden Schemata von Leube, Penzold, Ewald, Strauß und Lenhartz detailliert wiederzugeben. Jeder der Autoren hat mit seinem Regime Erfolge erzielt. Wichtiger ist es, den Grundgedanken, der allen diesen Ernährungsplänen einheitlich zu grunde liegt, zu erörtern und dabei die modernen Ergebnisse der Ernährungsphysiologie zu berücksichtigen. Es kann nicht scharf genug hervorgehoben werden, daß die Behandlung von Ulcuskranken eine streng individualisierende sein muß. Man kennt nicht die Aciditätsverhältnisse des Magensaftes des einzelnen Falles und man darf sich nicht auf die Annahme stützen, daß solche Kranke regelmäßig hohe Salzsäurewerte unmittelbar nach einer Blutung produzieren. Ferner hat man kein Kriterium dafür, daß die Blutung stehenbleiben wird. Vor allem aber weiß man in der Regel gar nichts über den Sitz des Geschwürs und seine anatomische Beschaffenheit. Wenn auch Payr die Gefäßarmut des Ulcus callosum betont, so lehren doch seine Ergebnisse, daß es auch bei Anwesenheit solcher Geschwüren bluten kann, namentlich wenn neben einem Ulcus callosum ein Ulcus simplex besteht, das die Quelle der Blutung bildet. Es gibt eine große Mannigfaltigkeit von unbekannten Voraussetzungen, welche die Forderung rechtfertigen, den einzelnen Krankheitsfall individuell zu behandeln und nicht allzusehr der Macht eines Schemas zu folgen.

Oberster Grundsatz der Ulcustherapie nach einer Magenblutung bleibt die Schonung. Den Anforderungen, welche die Gebote der Vermeidung mechanischer und chemischer Irritationen stellen, genügen in erster Linie die emulgierten Fette, d. h. in erster Linie Sahne, wie überhaupt das Milchfett. Von ihm wissen wir, daß es säurebindend wirkt und die Sekretion des Magens herabsetzt. Es hat außerdem den gewaltigen Vorzug, in einem geringen Volumen hohe Calorienwerte zu enthalten. Man wird demzufolge vom Milchfett (Milch, Sahne und Butter) einen umfassenden und auch in Fällen mangelnder Salzsäure vorteilhaften Gebrauch machen. Die Milch gibt man möglichst kalt und steigert ihren Nährwert durch den Zusatz von Sahne (Strauß) oder Butter. Die Milch kann man durch Zusätze, die entweder ihre Bekömmlichkeit steigern (Kalkwasser, Pepsin) oder der Geschmacksrichtung des Kranken entgegenkommen (Kakao, Tee, Vanille) für eine gewisse Reihe von Kranken genußfähig machen; man darf sich nicht verhehlen, daß es genügend Menschen

gibt, die Milch glatt ablehnen. Gelingt es nicht, eine Milchernährung einzuleiten, so muß man zu Mehlsuppen greifen, die man durch Zusatz von Butter, Kakao, Gelbei calorienreich macht. Auch Mehlsuppen sollen zunächst kalt gegeben werden. Nächst den Milchtetten hat das Gelbei einen günstigen Einfluß auf die Säurebindung. Also auch von Gelbeiern, die man roh und mit Zucker geschlagen und unter Butterzusatz gibt, wird man umfassenden Gebrauch machen können. Schließlich verdienen Gelees, denen man einen Sahne-, Zucker-, Fruchtsaftzusatz gibt, eine weitgehende Berücksichtigung, weil sie bereits bei der Temperatur, wie sie im Munde herrscht, schmelzen. Mit einer derartigen Ernährung kommt man über die ersten Tage der Mundernährung aus, zumal wenn man die Tropfklistiere fortsetzt. Auf Nahrungsmittel, die dem Fleisch entstammen, namentlich Brühsuppe und dementsprechend auch Bouillon- und Fleischgelee wird man besser verzichten, weil nach den Untersuchungen von Bickel diese Extrakte starke Sekretionserreger sind. Es braucht aber nicht verschwiegen zu werden, daß in der Penzold-Leubeschen Kost bereits für die ersten Tage der Ernährung per os $^1/_2$ l Fleischbrühe vorgesehen ist und außerdem 30—40 *g* Fleischsolution (Leube-Rosenthal) gegeben wird. Aus den Gründen der Sekretionssteigerung und wegen des geringen Calorienwertes dieser Nahrungsmittel wird man auf sie gern verzichten können. Allmählich kann man dann, immer wieder dem Schonungsprinzip folgend, zu Nahrungsmitteln übergehen, die mechanisch etwas gröber sind, aber doch kaum eine Irritation des Geschwürs mechanisch bewirken. Dahin gehören von Cerealien eingeweichter Biskuit bzw. Cakes, später auch Zwiebacke, Gries, Mondamin, pürierte Gemüse wie Spinat, Kartoffel-, Mohrrüben- und Schotenpüree. Sie alle kann man durch den Zusatz von Butter calorienreich machen. Von Bergmann irrt, wenn er vor dem Spinat warnt, weil er durch seinen Secretingehalt die Sekretion von Magensaft steigert. Das Spinatsecretin wirkt nur dann in diesem Sinne, wenn es parenteral zugeführt wird. Weiterhin gibt man auch pürierten Blumenkohl und eventuell Spargelspitzen sowie Maronenpüree. Ebenso kann man Artischockenböden püriert geben. Diese Speisen braucht man nicht kalt reichen zu lassen, sondern in diesen Stadien der Krankheit, etwa Ausgang der zweiten Woche, dürfen die Speisen lauwarm genossen werden.

Man gibt den Kranken auch bereits pürierte Kompotte wie Apfelmus, Pflaumenmus und Marmeladen. Streng vermeiden muß man, Obstpürees zu geben, die kleine Kernchen enthalten, so daß man vom Beerenobst jeder Art, auch in Form von Marmelade sowie von Birnenmus absieht, dagegen verdienen Johannisbeersaft und Himbeersaft, namentlich in Form von Fruchtgelees, Beachtung. Eier gibt man roh, mit Zucker oder Salz geschlagen, es ist aber auch gegen weichgekochte Eier und gegen Spiegeleier, die aber keinen scharf gebratenen Rand enthalten dürfen, nichts einzuwenden. Dabei möchte ich auf eine Beobachtung hinweisen, die ich vielfach zu machen Gelegenheit hatte, daß nämlich sog. braune Butter zum Auftreten von Superaciditätsbeschwerden Veranlassung gibt. Ich gebe also solchen Kranken nur rohe oder zerlassene Butter. Sehr bekömmlich sind milde Käse (Quark, weicher Fettkäse, Gervais), denen man durch Butterzusatz Calorienreichtum gibt, wobei man gleichzeitig eine sekretionsherabsetzende Wirkung erzielt. Man kann ferner dem Kranken Makkaroni und Nudeln aus zartem Weizenmehl geben. Anstatt Brot empfehlen sich biskuitartige Gebäcke aus zartestem Mehl (Kraftmehl), denen man reichlich Butter und Zucker hinzufügt, die aber von Mandeln und Rosinen frei sein müssen. Erst mit Ausgang der dritten Woche, zu einer Zeit, zu der die Kranken bereits das Bett verlassen dürfen, übergehe ich zu Fleischspeisen. Diese Zurückhaltung ermöglicht eine sehr genaue Kontrolle des Stuhles auf Blut, sie hilft aber auch wesentlich mit,

die Sekretion herabzusetzen und schließlich ermöglicht sie die Zuführung größerer Calorienwerte als das bei Fleischnahrung der Fall zu sein pflegt, da der hohe Sättigungswert des Fleisches das weniger leicht gestattet. Das Fleisch muß von Anfang an ganz zart, d. h. frei von Sehnen und möglichst frei von bindegewebigen Bestandteilen sein. Am besten gibt man es püriert zu Klößen geformt, in Butter, ohne Kruste, gebraten oder gekocht mit extraktivstoffreier Buttersauce. Die Bratensaucen selbst vermeidet man. Als Fleischsorten kommen in Betracht das Filet, Schnitzelfleisch, die hautfreien Brustteile von Geflügel, Rehwild, zarte, magere Fische (Hecht, Forelle, Zander, eventuell auch von Seefischen Schellfisch und ähnliche). Auch jetzt noch verzichte ich auf Brühsuppen, die ich auch bei der chronisch durchzuführenden Ulcusdiät möglichst vermeide. Wegen des Reichtums an Extraktivstoffen, die das rohe Fleisch besitzt, verzichte ich auf Schabefleisch, das von Lenhartz bereits in frühen Zeiten nach der Blutung gegeben wird. Es fällt auf, daß eine ganze Reihe von Magengeschwürkranken Abneigung gegen das Schabefleisch hat. Scharfe Gewürze wie Pfeffer, Paprika, Mostrich, Meerrettich, ebenso konzentrierte Alkoholica werden vermieden. Von Brotsorten kommt nur Weißbrot, das zunächst geröstet und mit Butter bestrichen gereicht wird, in Betracht. Von Flüssigkeiten sind Wasser, dünner Tee, leichtes Bier, gute, aber nicht zu aromatische Weine von geringerer Alkoholkonzentration zu gestatten. Stark kohlensäurehaltige Getränke (künstliches Selterwasser) werden am besten vermieden. Kaffee, wie die meisten Röstprodukte, wird schlecht vertragen, aber von Kakao wie von Schokolade darf man umfassenden Gebrauch machen. Stärker saure Speisen und Getränke sind in der Regel zu vermeiden, wohl aber kann man ganz geringe Ansäuerung durch Citrone oder andere Fruchtsäfte gestatten. Ebenso sind sauere Milch, Joghurt gut bekömmlich. Die Temperatur der Speisen darf weder nach der Wärme- noch nach der Kälteseite exzessiv sein. Für Wasser empfiehlt sich eine Temperatur von 12–13°. Alle festen Nahrungsmittel müssen trotz ihrer Zartheit sehr gut gekaut werden. Viel Verwendung gestatten Suppen, die man durch Zusatz von Butter und Gelbei sehr nahrhaft gestalten kann. Bouillongehalt ist aus den oben angeführten Gründen nicht angezeigt. Gut vertragen wird sehr weich gekochter Reis, am besten mit Butter-Milch-Zuckerzusatz (cave Zimt). Die diätetischen Grundlinien für die Behandlung eines Ulcus unmittelbar nach der Blutung sind also in der Schonungsdiät gegeben. Es ist, wenn man die Erfolge von Lenhartz berücksichtigt, der bei Blutungen im ganzen 2·3% Todesfälle gehabt hat – nach Bambergers Statistik beträgt die Mortalität von nach Leube behandelten 810 Ulcuskranken 4% gegenüber 2·5% von 121 nach Lenhartz behandelten Fällen – vielleicht indifferent, ob man die Kranken gleich am ersten Tag per os ernährt. Man schadet aber kaum, wenn man 3 Tage ausschließlich eine rectale Zufuhr von Lebensmitteln durchsetzt, deren Caloriengehalt, sei es wie in den Nährklysmata, im Tage etwa 500–600 umfaßt, sei es aus Wernitzschen Tropfklistieren besteht, deren Caloriengehalt eventuell ebensohoch gebracht werden kann. Bei beträchtlichen Blutverlusten wird man in jedem Fall der Wasserzufuhr bei absoluter Ruhiglagerung des Patienten mehr Wichtigkeit beilegen dürfen als den Nährklysmen, die eine einmal täglich erfolgende Darmentleerung nach Reinigungsklysma erforderlich machen. Es gibt Autoren, die in den ersten Tagen aus therapeutischen Gründen auf Stuhlentleerungen ganz verzichten, deren Herbeiführung die absolute peinlichste Einhaltung körperlicher Ruhe nicht gestattet. Am vorsichtigsten und darum am sichersten ist es, bis zur Sistierung größerer Blutungen jede Ernährung per os zu unterlassen. Man erkennt diesen Zeitpunkt durch Kontrolle des Pulses und des Allgemeinbefindens der Kranken. Dann geht man nach den oben gekenn-

zeichneten Richtlinien allmählich von eisgekühlter fettreicher, wenig voluminöser flüssiger Kost zu breiiger und schließlich zu fester, lauwarmer, zuletzt auch warmer, aber noch lange nicht zu heißer Kost über.

Etwa 3–4 Wochen nach Magenblutung pflegen die Kranken so weit zu sein, daß man sie nach anderen, weniger strengen Gesichtspunkten ernähren kann. Es bleibt das Gesetz der Schonung bestehen, für die aber nunmehr „optimale" Bedingungen zu erfüllen sind. Das nunmehr einsetzende Regime gilt auch für die Form des Ulcus, bei der die subjektiven Beschwerden den Kranken zum Arzt geführt haben und große akute Blutungen nicht das ärztliche Handeln leiten. Für diese Fälle habe ich mich von der Notwendigkeit einer zumindest einleitenden Innehaltung der Bettruhe nicht in jedem Fall überzeugen können. Ich stehe nicht an, jeden derartigen Kranken, mindestens versuchsweise zunächst ambulant, wenn angängig unter Beibehaltung seiner Berufstätigkeit zu behandeln. An einem sehr umfangreichen Material, das aus verschiedenen sozialen Kreisen stammt, habe ich die Erfahrung sammeln können, daß Bettruhe, wie sie u. a. von Weintraud für die Behandlung derartiger Ulcera gefordert wird, oft unnötig ist, ebenso ein mehrtägiges Hungern. Die medikamentöse Therapie bewirkt im Verein mit der diätetischen Behandlung sehr häufig nach 2–3 Tagen nahezu völlige Beschwerdefreiheit der Kranken. Nur wenn man von der ambulanten Behandlung keinen Erfolg sieht und da, wo man autoritativ erzieherisch wirken muß, tut man besser, auf die Bettruhe nicht zu verzichten.

Bei jedem „chronisch" Ulcuskranken, also auch bei denjenigen, die 3 Wochen nach einer größeren Blutung sind, ist nach den Hauptmahlzeiten Horizontallagerung, wenn angängig im Bett, und Applikation warmer Thermophorumschläge für 1–2 Stunden dienlich. Die Wärme wirkt schmerzstillend, und die Horizontallagerung dürfte einen Einfluß auf mechanische Momente ausüben. Warme Umschläge lasse ich viele Wochen machen, auch wenn völlige Beschwerdefreiheit eingetreten ist, und ich führe eine kombinierte physikalisch-diätetische Behandlung mindestens 6 Monate lang durch.

Die Diät vermeide alle chemisch, grobmechanisch und thermisch reizenden Nahrungsmittel. Man gestattet also nicht Fleischbrühe, Fleischextrakte, saftige halb durchgebratene Fleischspeisen. Auch durchgebratene müssen möglichst frei von sehnigen Bestandteilen sein. Scharf saure Speise und Getränke, scharfe Gewürze, konzentrierter Alkohol, stark CO_2-haltige Getränke und Kaffee sind ungeeignet. Man gibt keine groben Gemüse, wie sie z. B. die Kohlsorten und die grünen Bohnen darstellen, untersagt rohes Obst, Salate, Kompotte mit viel Kernen und Schalen, Rettig, Radieschen, Mandeln, Nüsse, Rosinen u. s. w. Man hat aber auch die Pflicht, Nahrungsmittel auszuschalten, deren Unbekömmlichkeit der Kranke selbst empfindet.

Im Vordergrund dessen, was man empfiehlt, stehen wiederum die Milchfette, besonders die Butter, das Gelbei. Von Brot reicht man Weißbrot, eventuell geröstet, man gibt Cakes, Zwieback, Biskuit, pürierte Gemüse, die besonders wieder als Butterträger Vorzüge haben, ebenso wie die Mehlsuppen, Milchsuppen, Schleimsuppen, durchgeschlagene Kartoffel- und Erbssuppen und ähnliches. Ferner reicht man pürierte Kompotte, Fruchtsäfte, Zerealien, wie Reis und Grieß, Makkaroni, Nudeln, Omelettes, Eierspeisen, Flammeries, Puddings, zarte Käsesorten, von Getränken Wasser mit Fruchtsäften (gesüßt), Tee, Kakao, Schokolade, leichte nicht saure Weine, etwas Bier, Malzextrakt. Diese Zusammenstellung macht natürlich nicht den Anspruch, irgendwie erschöpfend zu sein. Es ist auch nicht möglich, die Küchentechnik hier zu berücksichtigen. Weitere Einzelheiten können in den modernen Handbüchern von Strauß, Brugsch, Boas u. a. eingesehen werden.

Es empfiehlt sich, Kranken, die mit einem Ulcus ohne größere Blutung in die Behandlung treten, zum mindesten in den ersten 8–14 Tagen eine ausschließlich pürierte Kost, die möglichst fleischfrei ist, zu geben. Während der ganzen Kur dürfen keine Nahrungsmittel mit exzessiven Temperaturen gegeben werden, zumal es Kranke gibt, bei denen heiße Speisen und Getränke Schmerzen auslösen, wie es Kranke gibt, bei denen sehr niedrige Temperaturen dasselbe bewirken. Nahrung soll 2stündlich genommen werden; man vermeidet dadurch eine Überlastung des Magens. Eine gute Unterstützung erfährt die diätetische Therapie dadurch, daß Ulcuskranke in der Regel sich eines guten Appetites erfreuen. Aber leider ist die ihnen dienliche Kost oft genug geeignet, die Appetenz herabzusetzen, so daß die Kranken zu Diätfehlern veranlaßt werden. Pürierte Gemüse widerstehen auf die Dauer jedem Menschen. Die fettreiche, wenig gewürzte Kost wird, namentlich wenn die Kranken beschwerdefrei sind, höchst ungern genommen. Es erfordert viel Überlegung, wie weit man da Konzession machen darf. Die Kranken sind mitunter zufriedengestellt, wenn sie ihre Kartoffeln, ihre Mohrrüben mit der Gabel drücken können. Ein geschabter roher Apfel schadet ihnen ganz gewiß nichts. Bei anderem rohen Obst hilft man den Kranken damit, daß man es kauen aber nicht herunterschlucken läßt (nur am Schluß einer Mahlzeit gestattet!). Die fortschreitende Genesung gibt dann dem Kranken weitere Freiheiten, und so gelingt es, vor allem mit Unterstützung der Küchentechnik, den Anforderungen der Ulcusdiät Monate hindurch gerecht zu werden.

Sehr ablehnend verhalten sich einzelne Autoren gegenüber dem Raucher. Wenn man auch zugeben muß, daß der Tabakgenuß auf den Magen ungünstig einwirken kann, so braucht man doch nicht bei jedem Ulcuskranken dauernd auf einem strengen Tabakverbot bestehen. Die individuellen Schwankungen der Ertragbarkeit des Tabakgenusses sind recht beträchtlich, und so wird man sich von diesem Faktor leiten lassen dürfen.

Die medikamentöse Therapie des Ulcus ventriculi tritt hinter der diätetischen zurück, mit der sie die Aufgaben teilt, säurebindend und schmerzstillend zu wirken. Ein eigentliches specifisches Heilmittel für die Ulcusbehandlung gibt es nicht. Man hat längere Zeit im Argentum nitricum, später auch in Wismutpräparaten Medikamente gesehen, welche das Ulcus heilen sollen. Davon kann aber nicht gut die Rede sein. Immerhin sind sie von einigem Werte, und man verabfolgt Höllenstein in wässriger Lösung (0,25–0,5% und stärker). Man hat es auch in 1‰iger Lösung als Magendusche angewendet. In neuerer Zeit ersetzte man Argentum nitricum durch Protargol und Albargin. Die Argentumtherapie ist im großen und ganzen verlassen. Rodari hat nachgewiesen, daß Silberpräparate die Magenschleimhaut reizen und die Sekretion anregen. Er hält sie zur Ulcusbehandlung nur dann geeignet, wenn das Ulcus von Gastritis begleitet ist. Alle Silberpräparate bergen schließlich bei längerem Gebrauch die Gefahr der Argyrie.

Das Wismut erfreut sich einer größeren Beliebtheit. Man nimmt von ihm an, daß es das Geschwür bedeckt und damit einen Schutz ausübt. Ferner schreibt man ihm eine adstringierende sowie schmerz- und blutstillende Wirkung zu und nimmt an, daß es die Sekretion hemmt und die Granulation befördert. Es dürfte auch namentlich als Bismutum subnitricum oder carbonicum rel. ungiftig sein, so daß man es lange geben kann. Rütimeyer hatte eine Patientin, die im Verlauf von 3 bis 4 Jahren 5 *kg* Wismut nahm. Kußmaul und Fleiner geben folgende Anwendungsweise der Wismutpräparate an: Der Patient bekommt morgens in den

leeren, eventuell gespülten Magen 10 g Wismut mit einem Glase Wasser. Er legt sich dann für 10 Minuten am besten so hin, daß das Wismut die Stelle bedeckt, an der man das Ulcus vermutet. Diese Kur wird mehrere Wochen durchgeführt. Man hat das Wismut, auch namentlich wenn das Ulcus am Pylorus sitzt oder bei spastischer Pylorusstenose, zusammen mit Olivenöl gegeben (Walko). Diese Behandlung, die man auch bei nichtentzündeter Magenschleimhaut durchführen kann, wird als erfolgreich angegeben. Die Form der Krystalle des Bismutum subnitricum ähnelt den Teichmannschen Häminkrystallen, so daß es nicht ausgeschlossen erscheint, daß die spitzen Gebilde einen mechanischen Reiz auf das Ulcus auszuüben im stande sind. Das Bismutum subgallicum hat diese Eigenschaften nicht und dürfte daher vorzuziehen sein. Im übrigen kann man aber auf Wismut wie auf Höllenstein verzichten, wie Boas und Strauß bestätigen.

Wichtiger als diese beiden Präparate sind Medikamente, die mehr kausal das Ulcus bzw. die dasselbe unterhaltenden pathologisch-physiologischen Magenverhältnisse angreifen. Dahin gehören die Alkalien im engeren Sinne und vor allem die Belladonna und ihr Hauptbestandteil, das Atropin. Am besten gibt man beide Komponenten gleichzeitig, sei es, daß man eine Mischung von Magnesia, Natron und Extractum Belladonnae als Schachtelpulver gibt oder daß man — ich halte das für zweckmäßiger — vor den Mahlzeiten ein Alkali und nach den Mahlzeiten Atropin gibt. Alkali bewirkt, vor dem Essen gegeben, ein verzögertes Einsetzen des Magensaftflusses, und Belladonna, die man vorteilhaft mit Kodein verbindet, wirkt schmerzstillend und sekretionsherabsetzend. Im allgemeinen genügen 0,0005 Atropin 3mal täglich gegeben, während man bei den Alkalien sich wenig Beschränkung aufzuerlegen braucht. Eines der besten schmerzstillenden Mittel bei den sog. Superaciditätsbeschwerden der Ulcuskranken ist die Butter und nächst ihr Olivenöl bzw. Mandelöl und Gelbei. Eine Ölkur ist von Paul Cohnheim angegeben worden, bei der man vor den Hauptmahlzeiten je 1—2 Eßlöffel Olivenöl gibt. Von Kemperer ist, anfangs als Specificum gegen Magenblutungen, das Escalin empfohlen worden. Die Urteile über den Wert des Präparates gehen auseinander.

Bei der Anämie nach einer Blutung sind Arsenpräparate, am besten subcutan einverleibt, am Platze. Man kann auch von arsenhaltigen Wässern, z. B. Levico oder Dürckheim, wenigstens in [illegible] Gebrauch machen. Häufiger sieht man, daß diese Wässer Sodbrennen verursachen.

Eine Reihe von Brunnen erfreut sich bei der Behandlung von Ulcuskranken einer gewissen Beliebtheit. Leube gab neben seiner Diätkur täglich nüchtern $^1/_4\,l$ lauwarmes Karlsbader Wasser. Ob [illegible] und wodurch die Wässer von Karlsbad, Neuenahr, Homburg, Tarasp, Vichy u. s. w. auf das Ulcus heilend wirken, ist ungeklärt. Die alte Anerkennung des heilenden [illegible] Brunnen rechtfertigt es, daß man auf sie nicht verzichtet und auch in der [illegible] meist angewärmt zu nehmenden Wässer gebrauchen läßt. [illegible] gewisse Vorteile, namentlich von [illegible] ich 3mal täglich in Mengen von 0,2 l angewärmt morgens nüchtern, nachmittag vor der Nachmittagmahlzeit (Vesper) und [illegible] vor dem [illegible] trinken lasse.

Ulcuskranke pflegen nicht selten verstopft zu sein. Man reguliert ihren Stuhlgang häufig bequem dadurch, [illegible] Karlsbader [illegible] künstliches Karlsbader Salz in Mengen von [illegible] zufügen läßt. Nach

einer akuten Magenblutung genügt es, am vierten Tage, falls bis dahin nicht spontan eine Entleerung erfolgt ist, die man aber besser durch Opium zu verhindern sucht, durch ein Reinigungsklistier die Fäkalmassen zu entfernen.

Die Erfolge der internen Behandlung sind im allgemeinen befriedigend, soweit die Beseitigung mehr oder weniger akuter Krankheitserscheinungen in Betracht kommt. Aber es ist irrig, anzunehmen, daß ein Magengeschwür geheilt sein muß, wenn sämtliche Beschwerden der Kranken verschwunden sind. Superacidität und digestive Supersekretion können noch lange bestehen bleiben. Es muß auf der anderen Seite betont werden, daß auch Ulcusnarben imstande sind, Ulcussymptome zu unterhalten, vielleicht sogar erst auszulösen, nachdem ein vorher vorhandenes Geschwür symptomlos verlaufen war. Der Befund eines organischen Sanduhrmagens, über dessen zurückliegendes, ätiologisch allein in Betracht kommendes Ulcus die Kranken keine Angaben machen, spricht für solche Möglichkeiten. Selbst bei Fällen von motorischer Insuffizienz höheren Grades, die also schon längere Zeit bestanden hat, vermißt man in der Vorgeschichte oft genug Angaben, die auf ein Ulcus hinweisen, obwohl die Operation seine Existenz und sein langes Bestehen, bzw. seine Narbe mit Sicherheit dartut. Es lassen sich noch andere Beweise dafür anführen, daß erst sekundäre durch das geheilte Ulcus gesetzte Veränderungen zu Krankheitssymptomen führen können, welche das Ulcus selbst nicht gezeitigt hat. Damit wird die Frage aufgeworfen, welche Kriterien wir besitzen, aus denen die Heilung eines Ulcus mit Sicherheit geschlossen werden kann. Aus der Frage geht erneut die Schwierigkeit des ganzen Ulcusproblems hervor. Sie legt folgende Erwägungen nahe.

Man wird gut tun, 2 Gruppen von Ulcera zu unterscheiden. Die eine umfaßt diejenigen Fälle, die nach kürzerem oder längerem Bestehen abheilen, aber wiederkehren. Die Unterscheidung mag schwierig sein, ob dasselbe Geschwür rezidiviert, nachdem es in jeder Beziehung sich dem Nachweise entzogen hat und damit geheilt erschien. Der Befund mehrfacher und vielfacher Ulcusnarben läßt nur die Deutung zu, daß das einzelne Geschwür heilbar ist. Die Wiederkehr von Ulcussymptomen wird also besser in dem Sinne bewertet werden müssen, daß mit der Heilung eines Geschwürs der ihm zu grunde liegende ätiologische Faktor nicht beseitigt ist. Ihn kann man als Ulcuskrankheit ansehen. Die Ulcuskrankheit kann Jahre und Jahrzehnte hindurch bestehen und sie dürfte eine konstitutionelle Ursache haben. Das Studium dieses konstitutionellen Problems wird die Aussonderung derjenigen Fälle gestatten, die nichts Konstitutionelles haben, sondern die aus dispositionellen, d. h. zeitlichen Gründen, gelegentlich einmal ein Geschwür durch exogene Einflüsse, z. B. Traumen, hervorrufen. Derartig entstandene Geschwüre, die also nicht rezidivieren, würden die prompte Heilung, die auch ohne Behandlung erfolgen kann, verständlich machen. Der zweiten Gruppe wären jene Fälle zuzurechnen, die oft ohne Krankheitserscheinungen sich entwickeln können und die wir zu Gesichte bekommen, erst wenn sie callös geworden sind. Nach der Payrschen Statistik sind sie in der Regel in der Einzahl vorhanden. Payr sah nur 3mal unter 30 Fällen mehrere Geschwüre und nur 2mal 2 callöse. Eine solche Mehrzahl ist, wie Payr sagt, häufig regionär gelegen, was man man von den sonstigen Ulcusnarben nicht behaupten kann. Die Beobachtung Payrs spricht für eine Sonderstellung des Ulcus callosum. Vielleicht hat diese Geschwürform ganz besondere Voraussetzungen, die zunächst unbekannt sind.

Diese Zweiteilung der Gruppierung der Magenulcera ergibt sich ungezwungen, wenn man die therapeutischen Erfolge auf Grund des therapeutischen Vorgehens

prüft. Es entziehen sich nämlich nach der Bambergerschen Statistik etwa 30% der Ulcusfälle dem Einfluß der internen Behandlung. Bamberger hat bei seinen Ergebnissen die Resultate der gesamten Literatur, wie sie 1909 vorlag, neben seinen eigenen Fällen kritisch berücksichtigt. Es darf auf diese Zusammenstellung Bambergers hingewiesen werden. Bamberger hat auch den Erfolg der einzelnen internen Behandlungsmethoden geprüft und kommt zu dem Schluß, daß bei allen Behandlungsarten des chronischen Magengeschwürs die Endresultate der inneren Behandlung nicht zufriedenstellend sind. Den Durchschnitt der guten Dauererfolge beziffert er auf 70%, den Durchschnitt der Mißerfolge auf 30%, inklusive Früh- und Spätmortalität. Der Durchschnitt der Rezidivzahlen sämtlicher Fälle und Behandlungsarten beträgt nach Bamberger 24·6%. Keine der bisherigen Statistiken weiß eine Ursache für den Mißerfolg der internen Therapie anzugeben. Die 24·6% Rezidive Bambergers sind vielleicht der Ausdruck, daß infolge der Ulcuskrankheit neue Ulcera aufgetreten sind. Ich möchte daher all den guten Ratschlägen, die man den „geheilten" Ulcuskranken mitgibt, nur einen bedingten Wert zuerkennen. Sie laufen im wesentlichen darauf hinaus, die diätetische Schonung fortzusetzen. Jeder Internist verfügt über Erfahrungen, daß auch die strengste Schonungsdiät, die man jahrelang hat fortsetzen lassen, sog. Rezidive nicht zu verhindern imstande war. Auf der anderen Seite ist es hinreichend bekannt, daß Leute weder die verordnete Schonungsdiät überhaupt streng befolgt haben, noch auch sich vor gröbsten Exzessen hüten und doch rezidivfrei bleiben. Für diese Fälle gibt der Befund einer einzelnen Ulcusnarbe im Magen einen genügenden Aufschluß. Es ist so wie Bamberger sagt: „ein allen Anforderungen genügendes Behandlungsverfahren steht uns nicht zur Verfügung."

Mit diesen Ausführungen ist, möchte ich meinen, die Fragestellung, wann ein Ulcus als geheilt anzusehen ist, einer zutreffenden Antwort näher gebracht: Wir besitzen kein sicheres Kriterium für eine erfolgte Heilung. Wir beseitigen Ulcussymptome, in denen das eine Mal sich ein einzelnes Ulcus, das auch vereinzelt bleibt, offenbart, während ein anderes Mal ein Ulcus ein Symptom der Ulcuskrankheit war und ein drittes Mal ist unsere Therapie machtlos, weil das Ulcus einer internen Behandlung nicht zugänglich ist, da es seinem Charakter nach ein Ulcus callosum ist.

Mit dieser Einteilung wird man auch zu einer besonderen Stellungnahme zu den sog. sekundären Ulcusveränderungen gebracht. Hierhin kann man die Perforation des Ulcus in die freie Bauchhöhle und für gewisse Fälle auch den subphrenischen Absceß nicht rechnen, weil da unmittelbare Ulcusfolgen vorliegen. Dagegen sind die Formveränderungen, welche die perigastritischen Verziehungen und Verwachsungen bedingen, etwas Sekundäres. (Eine Sonderstellung nimmt das Ulcus callosum ein.) Diese Zustandsänderungen des Magens können früher oder später mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen, die aber dann nicht mehr Gegenstand einer internen, sondern einer chirurgischen Behandlung sind. Das Ulcus an sich macht interne, vorwiegend diätetische Behandlung erforderlich. Mag es sich um ein vereinzeltes, konstitutionell oder dispositionell bedingtes Geschwür handeln, mag es ein sog. Rezidiv sein, mag es sitzen, wo es will, selbst am Pylorus: die interne Therapie beeinflußt es in günstigem Sinn, es kommt zur Heilung. Niemals soll eine akute Blutung dazu führen, einen chirurgischen Eingriff zu veranlassen. Die Chirurgen selbst halten die Prognose der Operation derartiger Fälle für überaus schlecht und lehnen jetzt wohl allgemein die Operation ab. Trotzen Geschwüre der internen Behandlung — ich betone nochmals: Rezidive

beweisen nicht die erfolglose Behandlung, sondern das Fortbestehen der Ulcuskrankheit — so wird man mit einer Komplikation rechnen müssen, die nicht in dem Ulcus selbst, sondern in den von ihm bedingten Folgezuständen zu suchen sind.

Bei einer solchen Beurteilung der Sachlage wird man die Grenzen der internen und chirurgischen Behandlung meines Erachtens schärfer präzisieren können und sich rechtzeitig, i. e. frühzeitig zu der für den einzelnen Fall allein richtigen chirurgischen Behandlung entscheiden können. Es entspricht nicht dem gestellten Thema, auf die motorische Insuffizienz hier einzugehen, aber das Ulcus pylori zeitigt in Stadien, bei denen von einer endgültigen organischen Verengung der Pylorusgegend nicht die Rede ist, häufig Zustände spastischer Natur, welche der motorischen Insuffizienz zweiten Grades nach Boas durchaus ähnlich sind. Es kommt zu Rückständen, Stauungen, Entwicklung von Sarcine und Hefe und entsprechenden subjektiven Angaben und Klagen der Kranken. Ich habe eine Statistik der im letzten Jahr von mir untersuchten Fälle von »motorischer Insuffizienz« aufgestellt. Ein Teil von ihnen konnte poliklinisch längere Zeit beobachtet und behandelt werden, so daß sie geklärt erscheinen. Das Röntgenbild ergibt ausgezeichnete Anhaltspunkte für ihre Beurteilung. Ein völlig schlaffer Sack mit der charakteristischen halbmondförmigen Füllung, oberflächlicher Peristaltik, unübersichtlichen Pylorusverhältnissen, die jahrelanges Bestehen der Krankheit offenbart, rechtfertigen die Diagnose motorische Insuffizienz organischer Natur. Findet man dagegen die von F. Schlesinger als Excitationsneurose bezeichneten Zustände, eine Propulsion des Pylorus, ein Aufrichten des atonisch-ektatischen Magens, eine geringe Rechtsdistanz, so wird man selbst in den Stauungen nicht unbedingt den Ausdruck einer organischen, eventuell beginnenden Stenose erblicken müssen. Hier liegen spastische Zustände vor. Nur diese Fälle sind einer erfolgreichen internen Behandlung zugängig, die neben der diätetischen und medikamentösen in einer Spülbehandlung mit Wasser, dem man vorteilhaft Karlsbader Salz zusetzt, besteht. Keiner dieser so beschaffenen Fälle, über die an einer anderen Stelle im Zusammenhang berichtet werden soll, ist unbeeinflußt geblieben. Ich lasse es naturgemäß dahingestellt, von einer Heilung zu sprechen. Es erscheint mir durchaus erforderlich, die Motilitätsstörungen des Magens unter Berücksichtigung neuer Untersuchungsmethoden erneut einer Sichtung zu unterwerfen. Ich möchte meinen, daß man auch bei der motorischen Insuffizienz nur da endgültige Heilungen auf internem Weg erzielt, wo das Ulcus keine Veränderungen gesetzt hat, die eine organische Verengung der Magenausgangsgegend bedingen.

Wendet man sich der chirurgischen Behandlung des Ulcus zu, so bilden ihren Gegenstand die durch das Ulcus bedingten sekundären Veränderungen und das Ulcus callosum, bei dem eine interne Behandlung versagt und das aus Gründen, die noch ausgeführt werden, dem Chirurgen zugeführt werden muß. Auch die Chirurgie leistet keineswegs Vollkommenes und neben den Gefahren, welche jede eingreifende Operation mit sich bringt, können die durch die Operation gesetzten anatomischen und physiologischen Veränderungen die Quelle neuer Erkrankungen und Gefährdungen werden, ganz abgesehen davon, daß auch ohne solche geschaffene Bedingungen bei gewissen Operationsverfahren von einer Beseitigung der Krankheit oder den aus ihr entstandenen Krankheitserscheinungen nicht die Rede ist.

Hier ist noch alles im Fluß und es wird endlich einmal zu einem Zusammenarbeiten von Internisten, Chirurgen und pathologischen Anatomen

kommen müssen, um eine Klärung herbeizuführen, die durchaus nicht unmöglich erscheint.

Die Divergenzen beginnen bei der Diagnostik des Ulcus ventriculi. A. Kocher verlangt bei eröffneter Leibeshöhle für die sichere Diagnose Ulcus ventriculi eine deutlich fühlbare Delle, in die mindestens die Fingerkuppe eingelegt werden kann. Die einfachen runden Schleimhautdefekte, die man eventuell an der Injektion der Serosagefäße erkennen kann, erfordern bei chirurgischem Vorgehen eine Gastrotomie, die Körte z. B. bei nicht deutlich fühlbarem Ulcus stets anwendet. Nun betont Kocher, daß jedes etwas länger bestehende Ulcus in der Umgebung entzündliche Infiltrationen, regenerative Wucherung von Bindegewebe und auch von Drüsengewebe zeitigt, welche das Geschwür zum Ulcus callosum machen. Kocher folgert daraus, daß die Chirurgen die Trennung von Ulcus simplex und callosum bei uneröffnetem Magen zu Unrecht vornehmen, denn das Ulcus simplex läßt sich nur durch Gastrotomie feststellen. Das Ulcus callosum sondert Kocher dann in ein oberflächliches und in ein tiefergreifendes bis perforierendes, das zu großen, derben Tumoren führen kann. Wenn man sich auch der Nomenklatur von Kocher nicht prinzipiell zu verschließen braucht, so gewinnt man aus ihr doch keinen Anhaltspunkt für eine Indikation zur Operation; denn bei einem so weitgefaßten Begriff des Ulcus callosum kann es nicht wundernehmen, daß Kocher Ulcera callosa ohne jede chirurgische Therapie ausheilen sah. A. Kocher betrachtet das Callöswerden des Ulcus bereits als den Beginn der Heilung, was bei seiner Auffassung nur folgerichtig erscheint. Der Standpunkt Kochers dürfte aber nicht einmal von den Chirurgen geteilt werden. Payr hat das Ulcus callosum genau charakterisiert (s. o.) und es liegt kein Grund vor den Begriff Ulcus callosum in dem von Kocher angegebenen Sinne auszudehnen und das umsoweniger, als dem Ulcus callosum bestimmte Besonderheiten zukommen die man bei einem heilenden Ulcus simplex nicht findet.

Es haben umfassende Untersuchungen, die von den verschiedensten Ländern und Gegenden stammen, erwiesen, daß das Ulcus callosum die eminente Gefahr in sich bietet, sekundär zur Krebsentwicklung zu führen. Payr selbst hat histologisch seine radikal operierten Ulcera callosa, die makroskopisch nicht als Carcinom imponierten, durchsucht und dabei in 26% der Fälle bereits bestehende Carcinome gefunden. Diejenigen Autoren, welche retrospektiv aus den Krebsen auf vorausgegangene Ulcera gefahndet haben, konnten Zahlenwerte bis zu 71% (Ch. und W. Mayot) aufweisen, in denen ein Geschwür sicher den Boden für die Krebsentwicklung gegeben hatte. Küttner hat die große Mortalität der mit Gastroenterostomie behandelten Fälle von Ulcus callosum an Carcinom auf einem Chirurgenkongreß bekanntgegeben. Wenn also im Ulcus callosum eine derartige Gefahr liegt, dann gibt es eine absolute Indikation für einen chirurgischen Eingriff, auch dann, wenn die zunächst erhobene Forderung, daß die Beschwerden des Kranken unerträglich sind, nicht erfüllt ist. Die Schwierigkeit, welche sich dieser Forderung entgegenstellt, ist die, daß die Diagnostik des Ulcus ventriculi noch keineswegs so verfeinert ist, daß sie immer ein relativ frühzeitiges Auffinden eines Ulcus callosum gestattet. Es ist bekannt, daß beginnenden Krebskrankheiten des Magens keine Prodrome vorausgegangen sein müssen. Solche Kranke können völlig beschwerdefrei ihr ganzes Leben hingebracht haben und sie zeigen den Beginn ihres Leidens nur durch Nachlassen der Appetenz, die sie noch lange nicht zum Arzt zu führen braucht. Wenn man die Statistiken der aus einem Ulcus callosum entstandenen Krebse bzw. das Umgekehrte, der Krebse, denen ein Ulcus callosum vorausgegangen war,

betrachtet, so wird man den Ulcera callosa, die symptomlos verlaufen sind, eine verhängnisvolle Rolle zuerkennen müssen. Für solche Fälle wird ärztliches Versagen nicht beschuldigt werden dürfen, aber alle anderen hartnäckigen Ulcera, die, wie ich hier nochmal betone, stets auf eine Besonderheit hinweisen, erheben dringend die Forderung einer Verfeinerung der Diagnostik des Ulcus callosum. Dieses Ziel wird vielleicht doch das Studium der Konstitution erreichen helfen. Der Einfluß des Vagus für die Entstehung des Ulcus ventriculi bzw. für seine Dauer läßt sich, wenn man die Physiologie der Magenmotilität und Sekretion der beiden wichtigsten Faktoren beim Ulcus ventriculi ins Auge faßt, nicht leugnen. Die Untersuchungsverfahren, welche eine Präponderanz des Vagus dartun, sind zwar noch im Anfang, aber sie gestatten immerhin schon heute gewisse Feststellungen. Aufgabe ärztlicher Gewissenhaftigkeit ist es, bei Kranken, die aus irgendwelchen Gründen ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, der Konstitution der Hilfesuchenden sich zuzuwenden. Da mag es durchaus möglich sein, Vagussymptome aufzufinden und daraus Veranlassung zu nehmen, auch einmal dem Magen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Für solche Zwecke dürfte dann der Röntgenuntersuchung eine führende Rolle in dem Auffinden callöser Ulcera zukommen. Von einer Magensaftuntersuchung oder dem Blutnachweis im Stuhl wird man in derartigen Fällen dann auch Gebrauch machen müssen. So wird man hier und da wenigstens frühzeitig ein Ulcus callosum auffinden, an seine Beziehungen zum Carcinom denken und aus der Notwendigkeit seiner operativen Beseitigung die Folgen ziehen.

Hat das Ulcus callosum den Anspruch darauf, eine fast absolute Indikation für das chirurgische Vorgehen abzugeben — man wird auch dem Ulcus penetrans eine ähnliche Bedeutung zuerkennen — so stellen die anderen als Ulcusfolgen anzusehenden, vorwiegend die Magenform und den Tonus betreffenden Veränderungen das Kontingent der relativen Indikationen. Sie alle können aber durch die Beschwerden, welche sie auslösen, und durch die Rückwirkungen auf das Befinden des Kranken zu absoluter Indikation Veranlassung geben. Dahin gehören die motorischen Insuffizienzen infolge organischer Verengung in der Pylorusgegend, die perigastritischen Verziehungen und Verwachsungen, z. B. Sanduhrmagen. Aber im Grunde genommen kann jedes Ulcus infolge seiner Einwirkung auf die Serosa zu so unerträglichen Beschwerden des Kranken führen, daß schließlich eine chirurgische Behandlung erforderlich wird. Derartige Fälle sind seltener und sie schränken daher die oben angeführte und begründete Indikationsstellung für den chirurgischen Eingriff nicht wesentlich ein. Sie sind auch durch den chirurgischen Eingriff nicht endgültig zu heilen. Vielmehr bildet für diese Fälle der Eingriff nur die Voraussetzung für einen günstigen Erfolg der inneren Therapie.

Niemals darf übersehen werden, daß mit der Übergabe des Kranken an einen Chirurgen die Tätigkeit der Internisten keineswegs beendet sein darf; denn nach Abschluß der chirurgischen Behandlung setzt die wichtige Aufgabe des Internisten ein, die Therapie auch des erfolgreich Operierten so durchzuführen, daß die Heilung beendet wird, der Erfolg gewahrt bleibt und alle Voraussetzungen geschaffen werden, um Rezidive nach Möglichkeit zu verhindern. Es muß hervorgehoben werden, daß ein großer Teil der chirurgischen Eingriffe nur veränderte Austrittsbedingungen aus dem Magen schafft (Gastroenterostomien), das Ulcus aber ganz unberührt läßt. Ein anderer Teil der Operationen veranlaßt veränderte sekretorische Verhältnisse (Ausschaltung des Antrum pylori), die interne Behandlung verlangen, ein dritter Teil verkleinert den Magen und stellt dadurch

Aufgaben an den Internisten. Andere Operationen kombinieren in ihren Ergebnissen mehrere derartige Folgezustände.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die Operationsverfahren im einzelnen darzustellen oder kritisch zu ihnen Stellung zu nehmen. In Betracht kommen die Gastroenterostomie, die Gastrogastrostomie, die Excision des Ulcus, die Magenresektionen und die plastischen Operationen des Magens. Welches Verfahren im einzelnen Falle erforderlich ist, bleibt dem Chirurgen überlassen, der häufig vor Eröffnung des Leibes auch noch nicht weiß, zu welcher Methode er sich entschließen muß. Aber gewiß wird er, wenn er die Wahl hat, welches Verfahren er anwenden soll, sich in gemeinsamer Beratung mit dem Internisten, der den Kranken als Person kennen soll, sich zu demjenigen Vorgehen entschließen, welches im Hinblick auf die Spezialkenntnis des Internisten das beste Dauerresultat verspricht.

Eine führende Rolle bei der Wahl des Operationsverfahrens müßte der Kenntnis zukommen, welche physiologischen Verhältnisse durch die Eingriffe geschaffen werden. Es gibt eine größere Reihe von Nachuntersuchungen, von denen auf diejenigen von Payr wiederholt hingewiesen worden ist. Auch der röntgenologischen Nachprüfungen ist gedacht worden. Aus neuerer Zeit liegt eine Arbeit von Kelling vor, der eine große Zahl mit verschiedenen Verfahren operierter Magengeschwüre sorgfältig und nach mehrfachen Richtungen hin untersucht hat. Die hier in Betracht kommenden Ergebnisse sind etwa folgende: die circuläre Resektion des Magens bewirkt eine bessere Ernährung der Magenwand, die auf ihrer Verkleinerung beruht. Sie ist der partiellen Excision vorzuziehen. Der Chemismus nach Querresektion ist verschieden; neben ordnungsgemäßen Befunden gibt es niedrige Salzsäurewerte, manchmal fehlt die freie Salzsäure. Das hängt zumeist davon ab, wieviel Drüsengewebe entfernt wurde.

Der Pylorusteil hat nach Kelling mehrfache Aufgaben zu erfüllen. Er unterhält die mit dem psychischen Magensaftfluß Pawlows nur eingeleitete Salzsäuresekretion weiter und reguliert die Tätigkeit der Magensekretion. Diese Eigenschaft kommt dem Magenausgangsteil auf eine Strecke zu, die etwa 12 *cm* vom Pylorus an oralwärts reicht. Im Pylorusteil sind dann aber noch besondere Sekretine vorhanden, denen Beziehungen zur Fett- und Eiweißverdauung, vielleicht außerdem andere Wirkungen zukommen. Genauer sind diese Sekretine nicht erforscht. Demzufolge läßt die Resektion eines kleineren Teiles des Pylorus bei erhaltenem Schließmuskel keinerlei Änderungen im Magenchemismus und in den Reflexen eintreten. Resektion eines kleinen Pylorusteiles und gleichzeitige Entfernung des Schließmuskels bringen die Schließmuskelreflexe zum Fortfall. Resektion des ganzen Pylorusabschnittes schaltet seine Sekretine aus und bedingt Subacidität.

Die hintere Gastroenterostomie, die Kelling mit der Enteroanastomose verbindet, bewirkt eine schnellere Entleerung des Magens als unter physiologischen Verhältnissen. Die Säurewerte des Magensaftes sind meistens „normal". Den Erfolg dieses Eingriffes bezeichnet Kelling als „allermeistens sogar glänzend". Er erzielte dauernde Heilungen durch ihn auch bei Magengeschwüren, die nicht am Pylorus saßen und die in Leber und Pankreas perforierten. Mehrere seiner Kranken hatten bei der Nachprüfung keine freie Salzsäure mehr und zeigten deutlich eine Atrophie der Magendrüsen. Von der einfachen hinteren Gastroenterostomie macht Kelling Gebrauch „bei Fällen mit Pylorusstenosen durch Narben oder durch Ulcera, die

im Pylorus sitzen, oder wenn man den Pylorus wegen solcher Ulcera oder wegen Duodenalulcera selbst stenosiert".

Die Befunde von Kelling und seine Indikationsstellung sind bemerkenswert. Es muß aber die Notwendigkeit betont werden, derartige wissenschaftlich begründete und vielseitige Nachuntersuchungsergebnisse auch von anderen Seiten kennen zu lernen, ehe allgemein anzuerkennende Forderungen an Methoden aufgestellt werden, die bestimmten Krankheitsformen gerecht werden sollen.

Ein Wort noch über das Ulcus jejuni pepticum. Seine Bezeichnung besagt, daß es ein Ulcus pepticum ist, d. h. daß es die Eigenschaften teilt, welche dem runden Magengeschwür zukommen. Man beobachtet es selbständig wie das Magengeschwür, aber in ungewöhnlich seltenen Fällen. Dagegen wird es als Folge einer Gastroenterostomie häufiger beobachtet, wenn es auch nach v. Haberer nur in etwa 2% der Fälle auftritt. Man glaubt, daß es in erster Linie bedingt wird durch den Einfluß des sauren Magensaftes, wenn man es auch bei herabgesetzten Säurewerten gelegentlich gesehen hat. Es sitzt entweder an der Gastroenterostomiestelle oder an der gegenüberliegenden Darmwand. Die Gründe für seine Entstehung sind gänzlich unbekannt. v. Haberer meint, daß es durch den Pylorusverschluß hauptsächlich bedingt ist, den man mit der Gastroenterostomie mitunter kombiniert. Diese Ansicht vertritt auch Kelling. v. Haberer weist auch gewissen traumatischen Einflüssen, namentlich chronischer Art, eine Rolle zu und betont den Einfluß von Circulationsstörungen durch erkrankte Gefäße.

Die Diagnose des Jejunalgeschwürs ähnelt der des Ulcus ventriculi. Die Beschwerden der Kranken setzen aber erst spät, mitunter jahrelang nach der Operation ein und sie entsprechen in den einzelnen Fällen durchaus den Beschwerden, welche die Kranken bei ihrem ursprünglichen Ulcus ventriculi gehabt hatten. Das Ulcus pepticum jejuni führt sehr leicht zu Blutungen und zu Perforationen in die freie Bauchhöhle sowie zu Verwachsungen mit den anliegenden Bauchorganen oder der vorderen Bauchwand und zu Penetrationen in diese hinein. Es sind sehr böse Geschwüre, die einer Heilung eminenten Widerstand leisten.

Die innere Therapie versagt sehr häufig. Sie hält sich an die für das Ulcus ventriculi geltenden Normen, die sehr streng und monatelang durchgeführt werden müssen.

Aber auch die chirurgische Therapie ist ein sehr riskantes Unternehmen. v. Haberer läßt diese Operation nur von Chirurgen machen, die sich ganz den Eigenheiten des vorliegenden Falles anpassen und von ihnen leiten lassen. Er vermeidet die Angabe irgendeiner bestimmten Operationstechnik und er betont, daß diese Operationen zu den schwierigsten gehören, an die sich nur Chirurgen heranwagen sollen, die nicht nur die Technik der allerschwierigsten Magendarmoperationen vollständig, sondern auch die Anatomie der in Betracht kommenden Region ganz gründlich beherrschen. v. Haberers Resultate sind gute, aber man wird zugeben, daß Chirurgen, welche die von v. Haberer aufgestellten Voraussetzungen erfüllen, nicht allzu häufig sein können, weil ein ungeheures Material an chirurgischen Magendarmfällen die Voraussetzung für die Beherrschung der notwendigen Technik bildet. Daher wird die Forderung der internen Nachbehandlung chirurgisch angegangener Magenulcera auch durch das Ulcus pepticum illustriert.

Man hat die Frage aufgeworfen, ob man die Ergebnisse der inneren und der chirurgischen Behandlung miteinander in Vergleich setzen kann. Das sind aber völlig inkommensurable Größen. Die chirurgische Behandlung bleibt für diejenigen

Fälle vorbehalten, welche einem speziellen Indikationsgebiet gerecht werden. Die überwiegende Mehrzahl der Ulcera gehört nicht dahin. Sie wird durch interne Behandlung geheilt, d. h. so weit beeinflußt, daß Krankheitsbeschwerden vom Magen her nicht mehr auftreten. Die Statistiken über die Erfolge der inneren Behandlung des Ulcus ventriculi leiden unter dem Mangel der genügend sicheren Diagnostik.

Die Chirurgen, die ja im allgemeinen sehr praktisch denken, kennen die relative Wertlosigkeit der Vergleiche ihrer Operationsmethoden. Es fehlt aber auch die Vergleichsmöglichkeit. In einer Arbeit der jüngsten Zeit von Nieden aus der Lexerschen Klinik, der ebenfalls einen solchen Vergleich ablehnt, heißt es z. B., daß das Material, das der einen oder anderen Methode zu grunde liegt, grundverschieden ist, insofern als die Gastroenterostomie häufiger bei leichteren Ulcusfällen herangezogen ist, während die Resektion den bevorzugten Eingriff bei komplizierten, insbesondere callösen Ulcera darstellt. Was sind leichtere Ulcusfälle, was sind komplizierte Ulcera? Es handelt sich offenbar um sehr relative Dinge, deren Beurteilung noch weniger klar wird, wenn man z. B. die oben zitierte Ansicht A. Kochers über das Ulcus callosum in den Erwägungskreis mit hineinzieht.

So komme ich zu folgenden **Schlußsätzen.** Das ausgebildete Ulcus ventriculi ist in seinen pathologisch-anatomischen Erscheinungsformen gut bekannt. Über seine ersten Anfänge ist man nicht genauer unterrichtet. Man weiß auch von seiner Ätiologie nichts Sicheres. Wahrscheinlich kommt im Magengeschwür eine konstitutionell bedingte Krankheit zum Ausdruck. Sie ist von langer Dauer. Im Laufe von Jahren und Jahrzehnten können, mitunter in langen Pausen, neue Geschwüre entstehen und heilen. Es gibt Geschwürsbildungen, die in der Einzahl bleiben und nach der Heilung nicht rezidivieren. Für sie können ätiologisch in einer Reihe von Fällen rein exogene Faktoren in Frage kommen. Das Ulcus callosum unterscheidet sich von den anderen Magengeschwüren; es hat ein Ulcus zur Basis, dem von Anfang an die Tendenz, callös zu werden, innewohnt.

Die Diagnostik des Ulcus ventriculi ist schwierig. Jedes Krankheitssymptom ist vieldeutig und erfordert Kritik. Wenn auch die Blutung, selbst wenn sie in minimalen Mengen (okkultes Blut) erfolgt, ein Kardinalsymptom des Magengeschwürs darstellt, so hat ihr Fehlen keine ausschlaggebende Beweiskraft für seine Abwesenheit oder erfolgte Heilung. Ebenso ist das Röntgenverfahren nicht im stande, ein Ulcus zu negieren, seine Anwesenheit mit Sicherheit beweisen kann es nur in seltenen Fällen. Die Röntgendurchleuchtung erweitert indessen das Untersuchungsfeld. Sie ist bei kritischer Anwendung von großem Nutzen für die Verfeinerung der Diagnose des Ulcus. Von den nach Probefrühstück gewonnenen Ergebnissen muß der digestiven Supersekretion große Beachtung geschenkt werden.

Die innere Therapie des Ulcus ventriculi ist für die überwiegende Mehrzahl der Ulcera erfolgreich. Etwa 30% der Fälle trotzen ihr. Diese Kranken machen häufiger chirurgische Eingriffe erforderlich. Das Ulcus callosum muß dem Chirurgen möglichst frühzeitig zugeführt werden, weil es überaus häufig dem Magenkrebs vorausgeht. Jede abgeschlossene chirurgische Behandlung des Magengeschwürs macht eine interne Nachbehandlung erforderlich.

Das Ulcusproblem ist ungelöst. Eine Klärung des Problems ist von der Zusammenarbeit der pathologischen Anatomie und Physiologie, der Chirurgie und internen Medizin zu erwarten.

Literatur: Über das Ulcus ventriculi besteht eine so gewaltige Literatur, daß es nahezu unmöglich ist, sämtliche Arbeiten von einigem Wert aufzuzählen. Es sei deshalb auf die zusammenfassenden Darstellungen in den Lehrbüchern von Riegel-Tabora und Boas hingewiesen. In dem

Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus und Brugsch hat Rütimeyer das Ulcus ventriculi bearbeitet. Er hat ein Literaturverzeichnis von 375 Nummern beigefügt. Möller zitiert in den Ergebnissen der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. VII, 1911, in seiner Abhandlung: Die Pathogenese des Ulcus ventriculi, mit besonderer Berücksichtigung der neueren experimentellen Ergebnisse, 325 Einzelarbeiten. Emmo Schlesinger hat in seinem Lehrbuch: Die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten (Berlin Wien 1917) die Röntgen-Literatur des ganzen Gebietes auf fast 21 Seiten angegeben. Es erscheint deshalb in Zeiten der großen Papierknappheit wenig angebracht, all diese leicht zugänglichen Angaben noch einmal zu wiederholen. Von neueren, von mir verwendeten Arbeiten nenne ich: v. Haberer, Das Ulcus pepticum jejuni, seine Erkennung und Behandlung. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1919, Nr. 12. — Kelling, Über die operative Behandlung des chronischen Ulcus ventriculi. A. f. kl. Chir. CXIX, H. 4. — Keppler u. Erkes, Zur Klinik des pylorusfernen Ulcus. A. f. kl. Chir. CXI, H. 4. — A. Kocher, Über Ulcus ventriculi und Gastroenterostomie. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1912, XLI. — Nieden, Zur chirurgischen Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs. A. f. kl. Chir. CXII, H. 3 u. 4. — Payr, Beiträge zur Pathogenese, pathologischen Anatomie und radikalen operativen Therapie des runden Magengeschwürs. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1910, XXXIX. — H. Strauß, Magenkrankheiten durch Kriegseinwirkungen. Bibl. von Coler-v. Schjerning. 1919, XLI.

Specifische Tuberkulosebehandlung.

Von Prof. Dr. med. et phil. **Heinrich Gerhartz.**

Mit 5 Textabbildungen.

Wenn der Erreger der Tuberkulosekrankheit, sein lösliches Gift oder seine wasserunlöslichen Teilsubstanzen (Antigene) in den Organismus eingebracht werden, wirken sie als biologischer Anreiz zur Mobilisierung cellulärer Abwehrkräfte. Es treten in die Körpersäfte Krankheitsstoffe über, die Veranlassung geben zum Auftreten von specifisch abgestimmten Reaktionserscheinungen, von Antikörpern. Solche Antikörper treten auch nach Einführung von Tuberkulin im Blute auf. Das Tuberkulin ist also auch ein Antigen, ähnlich den Antigenen, die vom Krankheitsherd ausgeschwemmt werden und ruft durch die Bildung von Antikörpern Vorgänge hervor, ähnlich denjenigen, welche als natürliche Abwehrerscheinungen auf natürliche Antigenreize sich einstellen.

Die nach der Einfuhr von Tuberkulin auftretenden Reaktionsprozesse gehen mit einer toxischen Wirkung einher, sowohl lokal, wie allgemein. Im Überwiegen dieser Gifteinwirkung liegen Gefahr und Grenze der specifischen Behandlung der Tuberkulose.

Das Tuberkulin ist nicht primär ein Gift; es wird es nur in einem tuberkulös infizierten Organismus. Much nimmt an, daß die Tuberkelbacillen, und besonders auch das Tuberkulin, stets außer Eiweiß, Fettsäurelipoid, Neutralfett und einem Riechstoff noch ein wasserlösliches Gift, das Partialantigen L, enthalten. Auch dieses Gift gibt, in den Körper eingebracht, Anlaß zur Bildung eines Antikörpers, ferner aber zur Entstehung einer Überempfindlichkeit gegen das Gift des Tuberkelbacillus.

Zu der primären Giftwirkung gesellt sich nach Friedbergers Auffassung eine zweite, die durch das Auftreten eines Anaphylatoxins zu stande kommt, das durch die Wirkung der Antikörper aus dem mit dem Tuberkulin eingeführten körperfremden Eiweiß entsteht, u. zw. nur so lange, als die Antikörper zum Abbau des Tuberkulins noch unfähig sind. Allerdings stehen dieser Theorie noch gewichtige Bedenken gegenüber, vor allem das, daß die Tuberkuloseüberempfindlichkeit sich bisher noch nicht hat passiv übertragen lassen.

Außer Allgemeinerscheinungen werden durch die Einverleibung von Tuberkulin lokale Reizwirkungen am Herd selbst ausgelöst. Das Tuberkulin bewirkt am Ort der tuberkulösen Erkrankung Hyperämie und seröse Durchtränkung, und es ist möglich, daß hierdurch eine bessere Resorption von Zerfallsprodukten bedingt wird, vielleicht aber auch, daß die Bacillen selbst bessere Lebensbedingungen vorfinden. Auf der anderen Seite besteht die Möglichkeit, daß der Zerfall des tuberkulösen Gewebes selbst gesteigert wird, bisweilen in einem Grad, daß die Resorption der bei der Einschmelzung freiwerdenden Gifte schädlich ist, und da auch sicher ist, daß die Antikörperbildung an den tuberkulösen Herd gebunden ist, kann mit v. Hayek auch angenommen werden, daß bisweilen bei einer Tuberkulinkur so

große Antigenmengen an den tuberkulösen Herd gelangen, daß ihr Abbau im Herd nicht rasch genug geschieht. Dann würde es nicht zu einer durch diesen Antigenreiz ausgelösten gesteigerten Produktion von Antikörpern kommen, was für die Abwehr der Infektion zweckmäßig wäre und durch eine specifische Kur erreicht werden soll, sondern es würde der kranke Herd mit Antigen überbelastet bleiben; denn die verfügbaren Antikörper würden nicht ausreichen, das Antigen zu kompensieren und die anaphylatoxische Herdentzündung zu verhindern. Während nun Bandelier und Roepke, v. Romberg und Otten auf dem Standpunkt stehen, daß irgend eine Schädigung des Organismus oder eine nachhaltige Verschlechterung des Lungenbefundes durch die Herdreaktion in der Praxis niemals beobachtet wurde, und Bandelier und Roepke Herdreaktionen nur da zu vermeiden suchen, wo es sich um große kompakte Infiltrate mit Einschmelzungstendenz und um vorgeschrittene, über große Flächen beider Lungen ausgedehnte Prozesse handelt, gibt es einige Beobachter, die von der gelegentlichen Gefahr einer Herdreaktion ebenso überzeugt sind. „Die durch solche Lokalreaktionen hervorgerufenen Veränderungen in den Herden charakterisieren sich zunächst anatomisch und häufig auch in ihren späteren Folgen als eine Verschlimmerung des Zustandes", schreibt Sahli. „Aus dieser Verschlimmerung kann nun allerdings durch die notwendigerweise damit verbundene Anregung jener physiologischen Gegenkräfte Gutes für den Organismus resultieren: die Lokalreaktion wirkt im Sinne der Heilung. Die Bilanz kann aber auch negativ ausfallen und dann ist das Endresultat durch das Überwiegen der Schädigung ein Sinken der Widerstandskraft der Gewebe, eine Verschlimmerung des betreffenden Tuberkuloseherdes. Aus diesem Grund bricht sich mehr und mehr in der Tuberkulintherapie die Ansicht Bahn, und ich bin stets für diese Ansicht eingetreten, daß die Provokation entzündlicher Lokalreaktionen durch Tuberkulin ein gewagtes Spiel ist." Meissen fand „in einer ziemlichen Anzahl von Fällen, die an sich keinerlei Gegenanzeige für eine Tuberkulinkur boten, schon bei den kleinsten Dosen unangenehme Reaktionen, wiederholt auch Blutungen, die es nicht rätlich erscheinen ließen, die Kur fortzusetzen. Ähnliche Störungen traten in anderen Fällen auch auf, wenn nach anfänglich ganz befriedigendem Verlauf höhere Dosen erreicht wurden." Clarus berichtete über Verschlechterungen der Kehlkopftuberkulose im Anschluß an eine Tuberkulinreaktion. Ulrici sah nach einer vielleicht etwas zu kühnen Steigerung der Dosis eine hochfieberhafte Reaktion einen frischen bronchopneumonischen Herd auslösen. Jedenfalls rechnet auch Ritter mit gelegentlichen Schädigungen, wenn er empfiehlt, „die Herdreaktion in möglichst geringen Grenzen zu halten, um nicht eine starke und plötzliche Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes in größerem Umfang zu bewirken und dadurch immerhin doch die Möglichkeit zu schaffen, daß noch lebende Tuberkelbacillen in andere Teile des Körpers verschleppt werden und so zu einer Ausbreitung der Erkrankung führen." „Der tuberkulöse Herd ist," so äußert sich v. Hayek über diese Verhältnisse, „das Kraftcentrum des immunbiologischen Kampfes der Durchseuchungsresistenz gegen die Tuberkulosegifte. Im proliferierenden Herd neigt sich das Kräfteverhältnis zu gunsten der Tuberkulose; im cirrhotischen (bindegewebig vernarbenden) Herd zu gunsten des Durchseuchungswiderstandes. Künstlich hervorgerufene Antigen-Antikörperreaktionen in einem proliferierenden Herd schlagen in der Regel zu gunsten der Tuberkulose, in einem cirrhotischen Herd zu gunsten des Durchseuchungswiderstandes aus, wobei jedoch die anatomischen Verhältnisse des Herdes und seiner Umgebung von ausschlaggebender Bedeutung sind. Und damit scheidet sich die ganze immunbiologische Tuberkulosebehandlung in zwei prinzipiell verschiedene Typen therapeutischer Technik:

a) ein radikaleres Verfahren, bei welchem wir den tuberkulösen Herd direkt angehen können, weil hier die Wirkung kräftiger Herdreaktionen zu gunsten des Durchseuchungswiderstandes ausschlägt;

b) ein indirektes, schonendes Verfahren, bei welchem wir uns auf die Stärkung der cellulären Abwehrleistung außerhalb des tuberkulösen Herdes beschränken müssen, weil stärkere Herdreaktionen infolge der gegebenen immunbiologischen und anatomischen Verhältnisse des Herdes zu einer Proliferation des tuberkulösen Prozesses führen, also zu gunsten der Tuberkulose ausschlagen würden." Die praktische Erfahrung v. Hayeks geht dahin, daß in der Tat bei zur Schrumpfung neigenden Tuberkuloseformen, bei langsam verlaufenden Drüsentuberkulosen, bei der tuberkulösen Pleuritis und Peritonitis in der Regel nützliche Herdreaktionen beobachtet werden, dagegen gefährliche Herdreaktionen, vor allem bei Fällen von fortschreitenden Lungenprozessen, bei der Kehlkopftuberkulose und bei der exsudativen Gelenktuberkulose vorkommen. „Die nützliche Herdreaktion führt zu einem raschen Abbau des Antigens. Und die an diesen Antigenreiz sich anschließende Steigerung der cellulären Abwehrleistung (Luxusproduktion von Antikörpern) ist der therapeutische Gewinn. Der so neu gewonnene Antikörperüberschuß wird nun im tuberkulösen Herd selbst zur Kompensierung der natürlichen Antigene — der Tuberkulosegifte — verwertbar."

Die klinischen Zeichen einer Herdreaktion sind je nach dem Sitz der Erkrankung verschieden. Bei der Lungenherdreaktion nehmen Husten und Auswurf zu, die Rasselgeräusche werden reichlicher, eine Klopfschalldämpfung wird bisweilen stärker und die Kranken klagen häufig über Stiche und Ziehen in der Brust.

Die Herdreaktion ist die Quelle der Allgemeinreaktion, und wenn auch der klinische Nachweis einer Herdreaktion im Gegensatz zur Allgemeinreaktion nur recht selten geführt werden kann, so ändert das doch nichts an der Tatsache, daß letzten Endes die Herdreaktion als das Primäre anzusehen ist, u. zw. spricht alle bisherige Erfahrung dafür, daß die Resorption toxisch wirkender Substanzen die Ursache ist. Es ist wahrscheinlich (Friedberger, v. Hayek u. A.), daß die Aufsaugung giftiger Zwischenprodukte des parenteralen Antigenabbaues, die infolge unzureichender Antikörperproduktion entstehen, die Symptome der Allgemeinreaktion, also vor allem das Fieber, die Nachtschweiße, ferner die allgemeine Abgeschlagenheit, Kopf-, Brust- und Gliederschmerzen, die erhöhte Reizbarkeit und Unlust zu irgendwelcher Tätigkeit, den Appetitmangel, die Unruhe des Schlafes der Kranken, Menstruationsstörungen u. a. auslösen. Hiernach wäre also die Allgemeinreaktion als eine anaphylatoxische Vergiftung anzusehen, die sich allgemein in den genannten Erscheinungen, lokal als Stiche und als Herdreaktion äußert. Der Zweck einer Tuberkulinkur muß dann sein, die Antikörperbildung zu verstärken durch kräftige Antigenreize.

Wie schon hieraus hervorgeht, ist die Vorbedingung für eine rationelle Tuberkulinkur eine vorherige Orientierung über die immunbiologischen Verhältnisse des Organismus; denn es sollen die Abwehrkräfte, über die er bereits verfügt, durch Einführung künstlicher Antigene unterstützt werden, sei es durch Stärkung der Abwehrleistung am tuberkulösen Krankheitsherd selbst oder außerhalb des Herdes, wie v. Hayek sagt, an irgend einem Teile der immunbiologischen Front. Dazu ist die Kenntnis der biologischen Reaktion des Körpers auf die Infektion notwendig, wobei vorausgesetzt wird, daß wir in den bisher bekannten biologischen Erscheinungen der Tuberkulose tatsächlich den Ausdruck von Immunisierungsverhältnissen und specifische Reaktionen zu sehen haben.

Leider stößt die praktische Durchführung einer Untersuchung der immunbiologischen Verhältnisse des Tuberkulösen auf große Schwierigkeiten infolge des launenhaften Verhaltens einiger Indicatoren, vor allem der Agglutination und der Complementbindung. „Es läßt sich", schreibt Deycke, der dem schon von R. Koch dazu studierten Phänomen der Ausflockung von diesem Gesichtspunkt aus, allerdings mit Rücksicht auf die Teilsubstanzen der Bacillen, letzthin seine besondere Aufmerksamkeit widmete, „damit nicht einmal die ganz allgemeine Frage, ob ein Fall voraussichtlich mehr nach der günstigen oder mehr nach der ungünstigen Seite sich hinneigen werde, mit einiger Sicherheit beantworten. Denn bei klinisch günstig verlaufenden und ausheilenden Prozessen kann die Agglutination oft völlig fehlen und nicht minder häufig werden bei fortschreitender Erkrankung hohe Ausflockungswerte beobachtet. Das einzige, was man überhaupt sagen kann, liegt in der Feststellung, daß starke positive Agglutinationen eine ausgiebige Wechselwirkung zwischen menschlichem und bacillärem Organismus anzeigen. Infolgedessen kann es nicht wundernehmen, daß im allgemeinen bei ausgesprochenen und selbst vorgeschrittenen Kranken, vorausgesetzt, daß diese noch reaktionsfähig sind, höhere Grade der Ausflockung und auch häufiger nachgewiesen werden als bei beginnenden oder latenten Fällen." Deycke bestätigt damit die bereits von früheren Untersuchern, z. B. v. Romberg und Rumpf festgestellte Tatsache, daß die Bildung von Agglutininen ihren eigenen Gang geht und nicht immer einer fortschreitenden Immunisierung entspricht; und wenn es auch richtig ist, daß im allgemeinen eine hohe Agglutinationsfähigkeit des Organismus von günstiger Vorbedeutung ist, so ist doch die Verwendbarkeit des komplizierten Verfahrens als Indicator des Immunitätsgrades im Einzelfall untunlich.

Nach einer Theorie von Wassermann löst die Injektion von Tuberkulin die Bildung von Antituberkulin aus. Dieses specifische Antituberkulin fängt das Tuberkulin ab und konzentriert es im tuberkulösen Herd, der, wie Citron sich vorstellt, durch wiederholte kleine Mengen des Antigens Tuberkulin zu Receptoranreicherung gereizt, also zur Bindung großer Tuberkulinmengen befähigt wird. Aus dem tuberkulösen Organ tritt das Antituberkulin in das Serum über und es kann hier mittels der Complementablenkung nachgewiesen werden. Wenn nun auch sichergestellt ist, daß im Gewebe und im Blut specifisch behandelter Tuberkulöser steigende Mengen complementbindender Antikörper gefunden werden können (Bauer und Engel, Jochmann, Möller), so findet sich doch keine Parallele zwischen dem Gehalt an complementbindenden Stoffen und dem klinischen Verlauf, und das gleiche gilt auch für die Bakteriotropine (Böhme, Löwenstein), für die Bakteriolysine, die Präcipitine, vor allem auch für die Opsonine, deren Menge besonders wechselnd und deren Nachweis schwierig und unexakt ist. Der heutige Stand unserer Kenntnisse zwingt zu der Auffassung, daß im Vorhandensein der genannten Antikörper wohl der Ausdruck vielseitiger Reaktionsvorgänge gesehen werden kann, daß aber diese Reaktionsprozesse nicht notwendig die Bedeutung immunisierender, heilender Vorgänge zu haben brauchen, und sicherlich ist die Menge der nachweisbaren Antikörper weder ein Maß für den Immunitätszustand des Organismus oder für die Wirksamkeit des Tuberkulins, noch eine Handhabe für die Dosierung der specifischen Behandlungsmethoden.

Die Intracutanreaktion vermag noch den besten Aufschluß zu gewähren und auch die beste Richtschnur für die specifische Behandlung abzugeben, weshalb nachfolgendes immunbiologisches Indikationsschema, das nach v. Hayeks Ausführungen zusammengestellt wurde, hier Platz finden möge.

	Immunitätsverhältnisse	Indikation
A. Schwerkranker, dessen Durchseuchungswiderstand gebrochen ist.	Negative Stichreaktion (negativ allergisch) infolge unzureichender Produktion von Antikörpern.	Erhöhung der Überempfindlichkeit. Partialantigenbehandlung indiziert.
B. Schwerkranker, dessen Durchseuchungswiderstand noch nicht gebrochen ist.	Schwächer oder stärker allergisch.	In der Regel Erhöhung der Allergie notwendig wegen unzureichender Produktion von Antikörpern. Tuberkulinkur in der Regel kontraindiziert, ev. Partigenbehandlung.
1. Ausgedehnte cirrhotisch indurierende Prozesse mit kleineren Herden, die Neigung zur Proliferation zeigen.	*a)* Mittelstark allergisch infolge zu geringer immunbiologischer Reaktivität.	*a)* Erhöhung der Allergie durch Partialantigene und kleine Tuberkulindosen (Beginn mit etwa 0·001 *mg* AT., 0·005 *mg* AF. oder TR. Starke Herdreaktion vermeiden.
	b) Starke Allergie.	*b)* Keine specifische Behandlung; etwa alle 3 Wochen neue immunbiologische Kontrolle mit kleinsten Tuberkulindosen oder Partialantigenen. Starke Herdreaktion vermeiden!
2. Cirrhotische Heilungsstadien vorgeschrittener kavernöser Phthisen.	*a)* Mittelstarke Allergie.	*a)* Vorsichtig und langsam Anergie anstreben, ev. erst anaphylaktisieren.
	b) Starke Allergie.	*b)* Keine specifische Behandlung.
3. Subakut proliferierende, heilungsfähige chronische Lungentuberkulose.	*a)* Mittelstarke Allergie.	*a)* Anaphylaktisieren; keine Herdreaktion.
	b) Starke Allergie.	*b)* Keine specifische Therapie.
	c) Negative Anergie.	*c)* Anaphylaktisieren.
4. Akut proliferierende heilbare Lungentuberkulose.	Tendenz zu negativer Anergie.	Intensiv anaphylaktisieren (Partialantigene oder kleinste Dosen abgeschwächter Tuberkuline).
5. Unheilbare, vorgeschrittene, akut proliferierende Lungentuberkulose.	Negative Anergie.	Keine specifische Behandlung.
C. Tuberkulosekranker mit guter Prognose.	Stark allergisch infolge Antikörperproduktion.	Immunbiologische Kontrolle in entsprechenden Pausen, die sich nach dem klinischen Verlauf richten. Dann *a)* bei günstigem klinischen Verlauf vorsichtig und ganz allmählich, soweit es die Herdreaktionen gestatten, Anergie anstreben. Bei voraussichtlich kurzer Behandlungsdauer mittelstarke Antigenreize (z. B. 3–6 *mg* Tbm.). *b)* Bei ungünstigem Verlauf (drohender negativer Anergie): sobald die Allergie geringer wird, anaphylaktisieren.
D. Klinisch Gesunder, aber stationär tuberkulös.	Mehr oder minder stark allergisch oder positiv anergisch (starke celluläre Abwehrleistung).	Positive Anergie erwünscht; deshalb kräftige Antigenzufuhr (rasche Dosensteigerung; nicht mit zu kleinen Dosen beginnen [etwa 0·1 *mg* AT.]), ev. auch Percutantherapie nach Petruschky oder Ponndorf.
E. Geheilter nach klinischer Tuberkulose, seit Jahren klinisch gesund.	Stark positiv anergisch.	
F. Gesunder, seit jeher tuberkulosefrei.	Absolut anergisch.	

Wertvoller sind in letzterer Beziehung die cutane und intracutane Reaktion. Werden sie negativ, so bedeutet das, daß der Organismus gegen das Tuberkulosegift fest wurde, entweder dadurch, daß er unfähig wurde der Krankheit Widerstand zu leisten (negative Anergie), oder dadurch, daß er geheilt wurde (positive Anergie v. Hayeks). In welchem Grad aber eine Angewöhnung stattgefunden hat, ist nicht sicher zu ersehen, weil leider kein wirklicher Parallelismus zwischen der pulmonalen Herdreaktion und der Hautreaktion besteht (Bandelier und Roepke). Die Cutanreaktion, die von Ellermann und Erlandsen u. A. in einer quantitativen Prüfungsmethode ausgearbeitet wurde, steht an Feinheit zurück hinter der von Roemer eingeführten quantitativen Intracutanreaktion, die von Deycke und Much eine weitere Specifizierung unter Benutzung der verschiedenen Teilsubstanzen des Tuberkelbacillus erfahren hat.

Notwendig für eine sachgemäße Behandlung des Kranken ist nun, wie schon aus dem Gesagten sich ergibt, nicht nur die Kenntnis der Immunitätsverhältnisse, sondern auch die der übrigen Reaktionen, kurz die Kenntnis des ganzen klinischen Bildes, und nicht am wenigsten ergeben sich aus dem Verlauf der Erkrankung wichtige Hinweise für die Behandlung. Es ist auf das sorgfältigste auf etwaige toxische Allgemeinerscheinungen (Mattigkeit, Abgeschlagenheit, abnorme Reizbarkeit, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit u. a.), auf pulmonale und cutane Reaktionserscheinungen, Gewichtsabnahme, Pulszahl, Steigerung oder Abfall der Temperatur zu achten. Während der specifischen Behandlung ist die Körpertemperatur mindestens 4mal am Tag, u. zw. rectal zu messen oder es ist, was sehr viel besser ist, ein Rectaldauerthermometer einzulegen, dessen Maximaltemperatur täglich und vor jeder Defäkation abzulesen ist.

Während in der ersten Ära der Tuberkulinbehandlung große Gaben Tuberkulin mit dem Erfolg mehrjähriger völliger Diskreditierung dieser Behandlungsmethode angewendet wurden, arbeitet die moderne specifische Therapie mit sehr kleinen Gaben Tuberkulin. Sie bezweckt damit, den Kranken in einen Zustand zu bringen, in dem sowohl die Lokalerscheinungen der tuberkulösen Erkrankung, wie die toxischen Äußerungen der Tuberkulose zurücktreten. Es wird also hinsichtlich der letzteren hauptsächlich Hebung des Allgemeinbefindens, Beseitigung der allgemeinen Mattigkeit und Reizbarkeit, Rückgang des Fiebers und der Pulszahl erstrebt; und man stellt sich — ob mit Recht oder Unrecht, das sei dahingestellt — vor, daß hierdurch eine günstige Rückwirkung auf diejenigen Kräfte des Organismus ausgeübt wird, mit denen der Organismus die tuberkulöse Infektion natürlicherweise zu überwinden pflegt. Es liegen sehr zahlreiche Beobachtungen vor, welche dartun, daß das Tuberkulin im stande ist, die toxischen Symptome der tuberkulösen Erkrankung zurückzudrängen, das Allgemeinbefinden zu heben, die Appetitlosigkeit zu beseitigen, den Schlaf zu bessern, die Temperatur herunterzudrücken, also im ganzen den Organismus giftfester zu machen. Bandelier und Roepke glauben, daß die Alttuberkulinpräparate, besonders das albumosefreie Tuberkulin und ferner die sensibilisierte Bacillenemulsion hierfür besonders geeignet sind.

Die Beseitigung toxischer Erscheinungen setzt voraus, daß sorgfältig alles vermieden wird, was erfahrungsgemäß eine Toxinüberlastung durch eine Kumulation der Tuberkulinwirkung herbeizuführen im stande ist. Dazu gehört vor allem die Vermeidung einer Serie von nur kleinsten Dosen Tuberkulin. Hier sind eher energische Antigenreize angebracht und es ist gestattet, die Dosen, falls sich unter der Wirkung der ersten Injektionen die toxischen Allgemeinerscheinungen zu verlieren

beginnen, rasch zu steigern, um, wenn möglich, Anergie, d. h. Tuberkulinunempfindlichkeit zu erreichen.

Ein zweites und höheres Ziel einer specifischen Behandlung ist, die erwiesene direkte Wirkung des Tuberkulins auf den tuberkulösen Herd auszunutzen. Es wird angenommen, daß durch die Herdreaktion Antikörper in großer Zahl gebildet werden, die sich zu den bereits vorhandenen addieren und die Tuberkulosegifte zu kompensieren vermögen. Diese Voraussetzung kann aber nur dann Geltung haben, wenn nicht allzuviele Antigenmengen zu überwinden sind; denn in diesem Fall würde die produzierte Antikörpermenge unzulänglich bleiben müssen. Jedenfalls ergibt sich hieraus, daß die Nützlichkeit oder Schädlichkeit einer Herdreaktion einmal davon abhängen muß, wie groß die Zahl der vom Herd ausgesandten Antigenreize ist, dann aber auch, wie stark die künstliche Antigenzufuhr durch die specifische Behandlung ist; denn starke Tuberkulindosen führen zu starke Antigenreize ein, Antigenmengen, denen der Körper keine ausreichenden Antikörpermengen zum Ausgleich entgegenzusetzen vermag, und es entstehen dann „Tuberkulinschäden", die zu vermeiden die erste Pflicht des Tuberkulintherapeuten sein muß.

Sicherlich ist diese Gefahr bei Anwendung nur kleinster Tuberkulingaben am geringsten, und es kann dieses letztere Verfahren schon deshalb angebracht erscheinen, weil Römer gezeigt hat, daß im Experiment die Immunität gegen Tuberkulose mit einer Überempfindlichkeit gegen die Toxine verknüpft ist. Unter den Anhängern der specifischen Behandlung hat jedoch diese Methode kleinster Gaben als Verfahren zu einer steigenden Immunisierung wenig Anklang zu finden vermocht, obwohl von einigen Therapeuten, z. B. Schröder, über recht gute Erfolge, die mit dieser Technik erzielt wurden, berichtet wurde. „Ich persönlich habe den zweifellosen Eindruck gewonnen," schreibt Ritter, der, durch Schröders Mitteilungen angeregt, eine Zeitlang nur kleinste Tuberkulinmengen anwendete, „daß wir niemals so viele Klagen über „Tuberkulinfolgen" gehabt haben, wie in dieser Zeit. Dauerndes Unbehagen, leichte Gewichtsabnahmen und geringe Temperatursteigerungen, die nicht weichen wollten, schienen bei dieser Art der Behandlung doch häufiger aufzutreten als bei vorsichtiger, aber immerhin doch entschlossener Steigerung; die Stimmung der mit Tuberkulin Behandelten leidet zudem viel mehr, wenn sie auf der Kurve sehen, daß man mit den Einspritzungen nicht „vorwärts"kommt und sich trotzdem immer wieder leichte Gefühle von Unbehagen einstellen. Eine einmalige kräftige Reaktion wirkt körperlich und seelisch oft viel weniger störend als die lästige Überempfindlichkeit, die nach kleinen, endlos wiederholten Gaben auftreten kann." Auch R. Koch, Tönissen, Krämer und noch andere haben sich gegen die anaphylaktisierende Methode ausgesprochen, hauptsächlich wegen der entstehenden zu großen Überempfindlichkeit und Giftwirkung. „Man darf nicht vergessen," meint Koch, „daß es sich hier um eine aktive Immunisierung handelt und daß es für den Kranken nur vorteilhaft sein kann, einen nicht zu geringen Grad von Immunität zu erreichen." „Bei der geschlossenen Tuberkulose jedenfalls — schreibt Krämer — sind leichte Reaktionen zu jeder Zeit der Kur unentbehrlich, da diese eine fortlaufende Diagnose darstellt, nicht nur auf überhaupt oder noch vorhandene Tuberkulose, sondern auch auf die jeweilige Veränderung der Tuberkulintechnik, ob subnormale, normale oder hypernormale Dosierung zu gegebener Zeit notwendig erscheint. Auch nützen leichteste Reaktionen zweifellos mehr, wie man immer wieder erfährt und wie es auch theoretisch verständlich ist. Für gewöhnlich genügt eine leise, deutliche Antwort des Körpers, im Anfang besonders in Form von Störung des subjektiven Befindens, der Herd- und Stichreaktion, später immer mehr nur der leichten Temperaturerhöhung.

Natürlich ist es dabei nicht zu vermeiden, daß dann und wann, zumal zu Zeiten verstärkter Dosierung, die Rechnung ohne den Wirt gemacht und eine zu starke Reaktion hervorgerufen wird. Je mehr es aber dem Arzt gelingt, unerwünschte Reaktionen zu vermeiden, desto besser hat er zugleich die physikalische und biologische Diagnose der Tuberkulose in seiner Hand; es wird aber wohl jeder die Launen des Glückes zu fühlen bekommen, so zwar, daß ihm oft lange Zeit alles nach Wunsch geht, bis er dann übermütig wird und sich wieder zu bescheidenerem Handeln veranlaßt sieht."

Alles in allem ergibt sich, daß nicht die Frage lautet, ob prinzipiell nur reaktionslose Therapie oder nur eine Kur mit Reaktionen angewandt werden soll, sondern daß es notwendig ist, individuell und erst nach Kenntnis der vorliegenden immunbiologischen Verhältnisse vorzugehen. Herdreaktionen dürfen in denjenigen Fällen gewagt werden, in denen kräftige Abwehrleistungen erwartet werden können. Dahin gehören hauptsächlich die zu Schrumpfungen neigenden chronischen fibrösen Prozesse, die tuberkulöse Pleuritis und Peritonitis und gutartige tuberkulöse Symptome. Bei den anderen Tuberkuloseformen mit der Gefahr einer Proliferation in das umliegende Gewebe, ferner bei der Larynxtuberkulose, bei der Nierentuberkulose und bei manchen Fällen von Gelenktuberkulose ist zu versuchen, unter Vermeidung einer Herdreaktion das Weiterschreiten des tuberkulösen Prozesses durch eine schonende Tuberkulinbehandlung mit kleinen Dosen zu verhindern (v. Hayek, s. Tab. S. 5). Kranke, deren Prozeß zu immer neuen Schüben neigt, geschwächte, kachektische Menschen, solche mit Tendenz zu Blutungen, Kranke, welche unter schweren anderweitigen Allgemeinerkrankungen (z. B. akute Nephritis) leiden, Kranke mit akuter und zum Zerfall neigender Tuberkulose sind zu einer Tuberkulinkur nicht geeignet.

Ist bei einem Kranken sorgfältige Ausführung der Temperaturmessung und auch im übrigen kurgemäßes Verhalten und sorgfältige Selbstbeobachtung garantiert, so kann die Tuberkulinkur ambulant durchgeführt werden.

Die Technik der specifischen Behandlung.

Zur subcutanen Injektion kleiner Tuberkulinmengen werden Lösungen, die im Verhältnis von 1:10 hergestellt werden, benutzt. Diese Verdünnungen sind nicht wie das reine Tuberkulin unbegrenzt haltbar, sondern sie werden, je dünner sie sind, um so schneller unwirksam, 10%ige nach etwa 3—4 Wochen. Es empfiehlt sich deshalb, jede Woche die stärkeren Verdünnungen neu herzustellen. Dazu wird 1 Teil der zu verdünnenden Tuberkulinlösung mit 9 Teilen einer Carbol-Kochsalzlösung[1] in der Tuberkulinspritze[2] zusammengebracht und vermischt. Die stärkeren Lösungen können auch in zugeschmolzenen Ampullen vorrätig gehalten werden. Sämtliche Tuberkulinlösungen sind kühl und in Fläschchen aus dunklem Glase aufzubewahren. Sind sie trüb geworden, so sind sie unbrauchbar.

Herstellung der Lösungen nach Bandelier und Roepke:

Lösung I: 5 Teilstriche der Spritze aus der Originallösung = 0·5 cm^3, dazu $4^1/_2$ Spritzen $^1/_2$%ige Carbolsäurelösung. Dann enthält jede Spritze 0·1 cm^3,

also 10 Strich = 0·1 cm^3,
1 Strich = 0·01 „ .

[1] Rp. Acid. carbol. liquef. 0·5
Natr. chlor. 0·9
Aq. dest. ad 100·0

[2] Tuberkulinspritze nach Roepke von L. u. H. Lieberg in Kassel, Mosenthalstraße 4, nach Sahli von der Firma Schärer A.-G. in Bern (Schweiz).

Lösung II: 5 Teilstriche der Spritze aus der 1. Lösung = 0·05 *cm*³, dazu $4^1/_2$ Spritzen $^1/_2$%ige Carbolsäurelösung. Dann enthält jede Spritze 0·01 *cm*³,

also 10 Strich = 0·01 *cm*³,
1 Strich = 0·001 „ .

Lösung III: 5 Teilstriche der Spritze aus der 2. Lösung = 0·005 *cm*³, dazu $4^1/_2$ Spritzen $^1/_2$%ige Carbolsäurelösung. Dann enthält jede Spritze 0·001 *cm*³,

also 10 Strich = 0·001 *cm*³,
1 Strich = 0·0001 „ .

Lösung IV: 5 Teilstriche der Spritze aus der 3. Lösung = 0·0005 *cm*³, dazu $4^1/_2$ Spritzen $^1/_2$%ige Carbolsäurelösung. Dann enthält jede Spritze 0·0001 *cm*³,

also 10 Strich = 0·0001 *cm*³,
1 Strich = 0·00001 „ .

Lösung V: 5 Teilstriche der Spritze aus der 4. Lösung = 0·00005 *cm*³, dazu $4^1/_2$ Spritzen $^1/_2$%ige Carbolsäurelösung. Dann enthält jede Spritze 0·00001 *cm*³,

also 10 Strich = 0·00001 *cm*³,
1 Strich = 0·000001 „ .

Hat man nur an wenigen Kranken Einspritzungen zu machen und will man immer möglichst frische Lösungen haben, so nehme man statt der 5 Teilstriche der Spritze aus der nächst konzentrierteren Lösung nur 3 Teilstriche und setze dann von der Carbolsäurelösung natürlich nur 2 ganze Spritzen und 7 Teilstriche hinzu. Bei mehreren Einspritzungen wird immer mit der schwächsten Lösung begonnen, nicht umgekehrt.

Bei der Dosierung der Tuberkulinmengen ist individuell vorzugehen. Im allgemeinen kann man sagen, daß ein Beginn mit 0·0001 *cm*³ Tuberkulin zweckmäßig ist, wenn es sich nicht etwa um sehr schwere fiebernde Fälle mit großer Schwäche und Nervosität handelt, bei denen mit der Anfangsdosis auf noch weniger herunter zu gehen ist. Für die meisten Tuberkulosefälle kann ein therapeutisches Schema zugrundegelegt werden, bei dem nur Steigerungen um höchstens 100% der vorhergehenden Dosis vorkommen. Zweckmäßig ist z. B. die Steigerung mit 1, 2, 3, 5, 7·5 und 10 Teilstrichen einer 1 *cm*³-Spritze mit Zehntelteilung.

Für die Dosierung von Alttuberkulin geben z. B. Bandelier und Roepke folgende schematische Vorschrift:

„0·000001, 0·000003, 0·000006, 0·00001 *cm*³
(d. h. Lösung 5: 0·1, 0·3, 0·6, 1·0),
0·000015, 0·00003, 0·00006, 0·0001 *cm*³
(d. h. Lösung 4: 0·15, 0·3, 0·6, 1·0),
0·00015, 0·0002, 0·0003, 0·0005, 0·0007, 0·001 *cm*³
(d. h. Lösung 3: 0·15, 0·2, 0·3, 0·5, 0·7, 1·0),
0·0015, 0·002, 0·003, 0·005, 0·007, 0·01 *cm*³
(d. h. Lösung 2: 0·15, 0·2, 0·3, 0·5, 0·7, 1·0).

Beim Auftreten von kleinen Reaktionen steige man nicht, sondern wiederhole die gleiche Dosis; beim Auftreten stärkerer Reaktionen verlängere man die Intervalle oder gehe auch zurück. Auf eins muß noch besonders aufmerksam gemacht werden: man sei sich klar, daß man beim Übergang von 0·00001 auf 0·00002 *cm*³, von 0·0001 auf 0·0002 *cm*³, von 0·001 auf 0·002 *cm*³ die Dosis verdoppeln würde. Das sind in der Regel die kritischen Stellen, an denen die Reaktionen zuerst auftreten. Bei Lösung IV wird dieser im Verhältnis zu der sonstigen Steigerung rapide Anstieg meist nicht viel ausmachen. Bemerkbar macht es sich aber nicht selten beim Übergang von 0·0001 auf 0·0002 *cm*³, häufiger von 0·001 auf 0·002 *cm*³, von 0·01 auf 0·02 *cm*³.

Deshalb steige man hier zunächst nur um einen halben Teilstrich, also von 0·0001 auf 0·00015 *cm*³, von 0·001 auf 0·0015 *cm*³, von 0·01 auf 0·015 *cm*³.

Wird der Übergang von 0·01 auf 0·015 *cm*³ gut vertragen, dann kann man es versuchen, von 0·02 *cm*³ aufwärts weiter um je einen oder auch mehrere Teilstriche zu steigen, also etwa:

0·015, 0·02, 0·03, 0·05, 0·07, 0·1 *cm*³

(d. h. Lösung I: 0·15, 0·2, 0·3, 0·5, 0·7, 1·0).

Der weitere Verlauf wird das weitere Verhalten nach dem Vorausgegangenen von selbst lehren. Von 0·1 *cm*³ aufwärts steige man zunächst auch nur um einen halben Zehntelstrich. Tritt auch hiernach keine Reaktion ein, so kann man in der Folge um einen oder auch mehrere ganze Zehntelstriche steigen, also etwa: Originallösung-AT.: 0·15, 0·25, 0·4, 0·6, 0·8, 1·0 *cm*³."

Diese Einspritzungen werden in der Regel 2mal wöchentlich gemacht; nur bei Millionstel und Hunderttausendstel *cm*³ ist es besser, jeden 2. Tag zu injizieren, bei Dosen über 0·01 *cm*³ in Abständen von mindestens 3 Tagen und bei den hohen Dosierungen von 0·1 *cm*³ und darüber mit Pausen von 4—7 Tagen. Die Maximaldosis wird eventuell — je nach dem Befund — in immer größer werdenden Zeitabständen noch mehrmals eingespritzt.

Tritt eine Reaktion auf, so wird die Tuberkulinkur erst nach dem völligen Abklingen der Reaktion fortgesetzt, im allgemeinen nicht vor Ablauf von 8 Tagen. Dann wird die gleiche Dosis eventuell mehrmals wiederholt, bzw. bei starker Reaktion die letzte reaktionslos gebliebene Dosis verabfolgt. Kommt es infolge entstandener Tuberkulinüberempfindlichkeit auch hiernach wieder zu einer Reaktion, so muß längere Zeit, 6 Wochen, die Kur unterbrochen werden; dann wird mit $^1/_{10}$ der letzten Dosis die Kur neu begonnen.

Die Behandlung ist abzubrechen, wenn eine weitere Besserung nicht zu erwarten ist. Nach C. Krämer reichen dazu 200—300 *mg* AT. aus; Ritter, Bandelier und Roepke setzen die durchschnittliche Maximaldosis auf 1 *cm*³ AT. (1000 *mg*) an. Eine Tuberkulinkur sollte mindestens 3 Monate dauern; besser ist es, längere Zeit, eventuell Jahre, zur Verfügung zu haben. Petruschky hält es für nützlich, die Tuberkulinbehandlung von vornherein systematisch über 2 Jahre zu verteilen und einer 2—3monatigen Tuberkulinkur mit einer Enddosis von mindestens 0·05—0·1 *cm*³ AT. oder 0·01 *cm*³ Neutuberkulin eine 3—4monatige Pause folgen zu lassen. Bandelier und Roepke sowie Krämer haben sich insofern gegen dieses Verfahren ausgesprochen, als sie nicht nur die erste, sondern auch die weiteren Kuren bis zur individuell optimalen Höchstdosis ausgedehnt wissen wollen. Wenn die letzte Kur mit z. B. 300 *mg* beendet wurde, läßt Krämer, falls nicht eine besondere Indikation zu einer früheren Wiederholungskur vorhanden ist, ein Jahr lang pausieren und injiziert dann 3—10—30—100 *mg* AT.

Gegenüber diesem mehr oder weniger doch schematischen Vorgehen vertritt v. Hayek den Standpunkt, daß die Tuberkulinkur unter Berücksichtigung der charakteristischen Typen der Tuberkulose und besonders der jeweiligen immunbiologischen Verhältnisse durchgeführt werden muß, und daß es davon abhängig zu machen ist, ob prinzipiell Erhöhung der Allergie oder Anergie angestrebt werden soll. Hiernach ist eine specifische Behandlung überhaupt kontraindiziert bei 1. ausgedehnten, cirrhotisch indurierenden Prozessen mit kleineren Herden, die Neigung zur Proliferation haben und bei denen starke Allergie besteht, 2. bei cirrhotischen, stark allergischen Heilungsstadien vorgeschrittener kavernöser Phthisen, 3. bei subakut proliferierender chronischer Lungentuberkulose mit starker Allergie, 4. im unheilbaren, vorgeschrittenen Stadium akut proliferierender Lungentuberkulose mit negativer

Anergie. Eine kräftige Dosierung, also keine anaphylaktisierende Behandlung, ist angebracht bei indurierenden Spitzenprozessen ohne ausgesprochene Herderscheinungen, die ohne Fieber bzw. nur zeitweise mit subfebrilen Temperaturen und mit mittelstarker Antigenempfindlichkeit einhergehen, und ferner bei subakuter und chronischer, seröser oder trockener tuberkulöser Pleuritis, bei der proliferierende Lungenherde fehlen und in der Regel mittelstarke Allergie besteht.

Zur Orientierung über die immunbiologischen Verhältnisse würde man bei Fällen, in denen kein wesentlicher pathologischer Lungenbefund besteht und mittlere Anergie vorhanden ist, also bei klinisch gesunden chronisch Tuberkulösen in rascher Folge starke Dosen: (0·3), 0·5, 1 *mg*, 3 *mg*, 6 *mg*, 10 *mg* AT. geben. Nach dem Ausfall dieser immunbiologischen Prüfung wäre dann das weitere Vorgehen abhängig zu machen. Prinzipiell ist Anergie zu erstreben: 1. bei indurierenden Spitzenprozessen ohne ausgesprochene Herderscheinung bzw. bei früher proliferierenden Herden und bei chronischen Pleuritiden, 2. bei cirrhotischen Heilungsstadien vorgeschrittener kavernöser Lungentuberkulose, die mit mittelstarker Allergie und ohne Fieber einhergehen. Im ersteren Falle beginne man mit nicht zu kleinen Dosen (etwa 0·1 *mg* AT.) und steige mit etwa 3tägigen Pausen: 0·1, 0·3, 0·6, 1·0, 2·0, 5·0, 10·0 u. s. w. bis zur ersten Reaktion bzw. wende das Ponndorfsche Verfahren oder die Percutantherapie nach Petruschky an. Ist starke Allergie vorhanden, so steige man vorsichtiger und langsamer und wende bei voraussichtlich kurzer Behandlungsdauer mittelstarke Antigenreize (z. B. 36 *mg* Tbm.) an. Bei Herdreaktionen hat die Dosensteigerung ganz langsam und mit größeren Pausen zu erfolgen. Bei früher proliferierenden Herden und bei den cirrhotischen Heilungsstadien vorgeschrittener kavernöser Lungentuberkulose sind „abgeschwächte" Tuberkuline am Platze (AF., TR., Tbm.).

Eine Erhöhung der Allergie ist indiziert zunächst bei ausgedehnten cirrhotisch indurierenden Prozessen mit kleineren Herden, die Neigung zur Proliferation zeigen und mittelstarke Anergie aufweisen. Hier ist mit kleinen Tuberkulindosen (0·001 *mg* AT., 0·005 *mg* AF. oder TR., am besten Partialantigene) zu beginnen und bis zur Erreichung mittelstarker Antigenempfindlichkeit weiterzugehen. Bei Neigung zu positiver Anergie vorsichtiger Versuch Anergie zu erzielen, bei starker Allergie keine specifische Behandlung.

Des weiteren ist eine Steigerung der Allergie angebracht 2. bei subakut proliferierender chronischer Lungentuberkulose mit mittelstarker und negativer Anergie, und 3. bei akut proliferierender Lungentuberkulose, wenn negative Anergie droht.

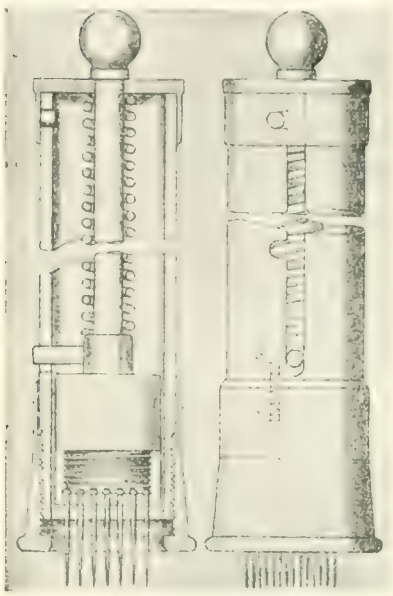
Soll das Tuberkulin zur Beseitigung toxischen Fiebers dienen, so sind nur geringe Gaben in größeren Zwischenräumen einzuspritzen (Anfangsdosis $^{1}/_{100000}$ *mg*, nach Litzner 0·002 *mg* Bacillenemulsion) und vorsichtig tastend, unter Vermeidung von Allgemein- und Herdreaktionen (eventuell unter Wiederholung der letzten Dosis und Verlängerung der Pause) bis zur Entfieberung bzw. etwa 0·2 *mg* zu steigern. Wo man so nichts erreicht, kann eine kräftige Reaktion, eventuell mehrmals, gewagt werden.

Nach v. Hayeks Erfahrungen kommt man dann mit energischen Antigenreizen zum Ziel, wenn es sich um ein rein anaphylatoxisches Fieber, d. h. um anaphylatoxische Erscheinungen ohne Herdreaktion, handelt. Entsteht dagegen das Fieber durch eine anaphylatoxische Entzündung proliferierender Herde (deutlich nachweisbare Herdreaktionen mit protrahierter oder rascher Allgemeinreaktion), so ist eine vorsichtig und langsam ansteigende Dosierung am Platze. Wird das Fieber durch giftige Abbauprodukte von zerstörtem Körpereiweiß herbeigeführt, so ist eine sehr vorsichtige anaphylaktisierende Behandlung mit Partialantigenen indiziert.

Zur speziellen Technik der specifischen Behandlung ist noch folgendes zu bemerken. Subcutane Einspritzungen werden am besten morgens früh nach vorherigem Betupfen der Injektionsstelle mit Jodtinktur entweder unter die Haut unterhalb der Schulterblätter, der Brust oder des Armes vorgenommen. Bei Pessarthermometermessung[1] kann zu beliebiger Zeit injiziert werden. Einige Tage vorher ist die normale Temperatur des Kranken ebenso sorgfältig wie während der Kur zu kontrollieren. Die Einspritzungen werden am besten mit einer langen und weitgeteilten Spritze gemacht, u. zw. ist es zweckdienlich, für die stärkeren Verdünnungen eine besondere Spritze und Kanüle zu nehmen.

Die stomachale und rectale Anwendung des Tuberkulins ist nicht empfehlenswert; dagegen hat die percutane Tuberkulinanwendung in letzter Zeit viel Anklang gefunden. Diesbezügliche Verfahren sind von C. Spengler, Petruschky, Sahli und Ponndorf ausgearbeitet worden. Sie wirken milder als die Subcutanmethode.

Fig. 84.



Tuberkulinschnäpper Sahlis.

Das Mittel Petruschkys, Linimentum tuberculini compositum (aus Bacillenextrakt und Bacillenemulsion) wird jeden dritten Tag, von einem Tropfen an in steigender Dosis, in die Armhaut eingerieben.

Ponndorf ritzt, um das Tuberkulin in die Hautlymphbahnen einzubringen, die Haut durch 15—25 seichte, einige Millimeter auseinanderstehende Impfschnitte von 3—5 *cm* Länge, in die 1—2 Tropfen Alttuberkulin, Bacillenextrakt oder Bacillenemulsion gut eingerieben werden. In Abständen von anfangs 3, später 4 Wochen, werden die Impfungen wiederholt. Es kommt außer zur Lokalreaktion eventuell zu regionärer Drüsenschwellung, Schmerzhaftigkeit des Armes und Temperatursteigerung.

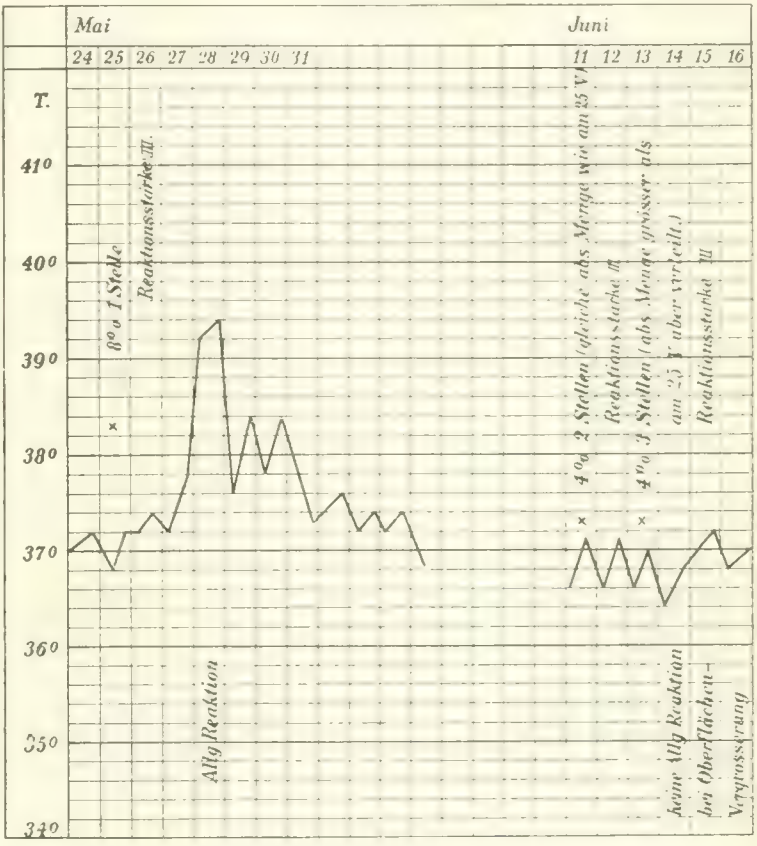
Sahli hat zur exakten Einverleibung des Tuberkulins in die Haut einen Schnäpper[2] (Fig. 84) konstruiert, dessen 25 im Kreise stehende Nadeln 1 *mm* tief in die Haut der Oberarme eingeschleudert werden. Auf die entstandenen Stichstellen wird ein Tropfen Tuberkulinlösung mit einem geglühten Glasspatel ausgebreitet. Die Dosierung wird sowohl durch verschiedene Konzentration der Tuberkulinlösungen wie durch wechselnde Zahl der Impfstellen und Impfung auf schon vorgeimpfte Impfstellen herbeigeführt. Die Impfung wird gewöhnlich 2mal in der Woche, eventuell seltener angestellt. Erstrebt werden kräftige lokale, aber keine allgemeinen Reaktionen. Alle Monate werden, obwohl sich auch die dünneren Lösungen längere Zeit halten, Lösungen von folgenden Konzentrationen (Alttuberkulin-Koch oder Tuberkulin-Béraneck) mit 0·5%iger Carbollösung hergestellt.

Alttuberkulin-Koch: konzentriert, 64%, 32%, 16%, 8%, 4%, 2%, 1%, $^1/_2$%, $^1/_4$%, $^1/_8$%, $^1/_{16}$%, $^1/_{32}$% u. s. w. Die Impfstellen werden einige Zentimeter voneinander entfernt genommen. Der Schnäpper wird vor der Impfung ausgekocht, die Haut vorher mit Seife gewaschen. Die Reaktion stellt sich meistens nach einem

[1] Pessarthermometer von der Firma Hugershoff in Leipzig.
[2] Zu beziehen von Ziegler in Bern.

halben Tage ein und hält längstens bis zum dritten Tage an. Es wird mit einer niederen Konzentration zur Bestimmung der Hautempfindlichkeit begonnen, so z. B. werden bei der ersten Impfung 2 Stellen mit ½%igem und 1%igem Tuberkulin geimpft; dann wird die Konzentration auf 2%, 4%, 8% bzw. so hoch gesteigert, bis eine Infiltration der Impfstelle ohne Allgemeinreaktion eintritt. Dann wird aber nicht die Konzentration weiter erhöht, sondern es werden nun statt einer Impfstelle 2, 3 und 4 Stellen mit der letzten Tuberkulinkonzentration angelegt. Bei eintretender Allgemeinreaktion wird die Konzentration vorübergehend herabgesetzt. Ist die Haut sehr wenig empfindlich, oder geht die Allgemeinreaktion mit einer schlechten Lokalreaktion einher, so ist auf alte Impfstellen zu impfen.

Fig. 85.



Sahlische Cutanmethode.
Unterschied der Wirkung der nämlichen absoluten Tuberkulinmenge bei Anwendung an einer Impfstelle und bei Applikation mittels entsprechender Verdünnung auf mehrere Impfstellen (Oberflächenvergrößerung; nach Dübi).

Sahli stellt sich vor, daß die Haut als Giftfilter für das giftige lysierte Tuberkulin, das Tuberkulopyrin, wirkt und durch diese lokale Entgiftung Herd- und Allgemeinreaktionen vermieden werden müssen, ferner auch, daß die entzündliche Hautreaktion specifische, immunisatorisch wirksame Antikörper produziert. Die percutane Tuberkulinkur ist besonders für solche Fälle zu empfehlen, bei denen nach subcutanen Impfungen zu leicht Allgemeinreaktionen sich einstellen, ferner bei Kranken mit kräftiger Lokalreaktion ohne Allgemeinerscheinungen (Fig. 85).

Die specifische Behandlung kann bei initialen Spitzenprozessen gutartiger Tendenz und ferner bei den cirrhotischen Heilungsprozessen vorgeschrittener Fälle auch ambulant durchgeführt werden. v. Hayek hat hierfür folgende recht praktische Untersuchungstechnik ausgearbeitet, die Nachahmung verdient:

1. Konsultation: Anamnese, genaue Untersuchung, Pirquetsche Hautprobe.

2. Am folgenden Tage: Kontrolle der Pirquetschen Probe. Der Kranke wird angewiesen, bei der bisher gewohnten Lebensweise 2—3mal täglich seine Körpertemperatur zu messen und, je nach der Art des Falles, nach 8 Tagen bis zu 4 Wochen, wieder zu kommen.

3. Konsultation: neuerliche genaue Untersuchung, eventuell 1. Tuberkulininjektion. Der Kranke wird über die möglicherweise auftretenden Reaktionen unterrichtet und aufgefordert, bei Fehlen jeder Reaktion nach 3 Tagen, beim Auftreten einer Reaktion 3 Tage nach deren Abklingen wieder zu kommen.

Weitere Injektionen erfolgen:

a) bei kleineren Dosen (etwa bis zu 5 *mg* eines Tuberkulins): 3 Tage nach reaktionsloser Injektion oder 3 Tage nach vollkommenem Abklingen einer Reaktion (chronische Infiltrationen im subcutanen Gewebe nach einer starken Stichreaktion gelten nicht mehr als Stichreaktion);

b) bei mittleren Dosen (etwa 5–50 *mg* eines Tuberkulins): 5 Tage nach reaktionsloser Injektion oder 5 Tage nach dem vollkommenen Abklingen einer Reaktion;

c) bei hohen Dosen (über 100 *mg* eines Tuberkulins): 8 Tage nach reaktionsloser Injektion oder 8 Tage nach vollkommenem Abklingen einer Reaktion.

Die specifischen Präparate.

Welches specifische Präparat benutzt wird, ist für den Effekt der Behandlung wenig wichtig; wesentliche Unterschiede bestehen diesbezüglich nicht zwischen den einzelnen Mitteln. Es ist das eigentlich überraschend, da doch z. B. die Bacillenemulsion der Theorie nach von den Bouillonfiltraten prinzipiell verschieden ist. Mitunter erwies sich ein Wechsel der Präparate während der Kur als zweckmäßig, da anscheinend – nach den Deycke-Much'schen Vorstellungen verständlich – die Kranken auf die einzelnen Präparate verschieden ansprechen.

Die specifischen Präparate lassen sich abteilen in Kulturfiltrate, z. B. das Alttuberkulin-Koch, von dem die specifische Therapie der Tuberkulose ihren Ausgang genommen hat, in Bacillenemulsionen, in Präparate, aus denen angeblich giftig wirkende, unwesentliche Bestandteile entfernt wurden und in Präparate mit besserer Aufschließung der wirksamen Bestandteile.

Von den specifischen Mitteln wird am häufigsten das Alttuberkulin-Koch (AT.) angewendet, ein Glycerinbouillonfiltrat. Es scheint sich besonders für leichte und mittelschwere Fälle mit gutem Allgemeinzustand, bei denen aber die toxischen Erscheinungen der Tuberkulose hervortreten, und zur Herabsetzung der Temperatur bewährt zu haben und leicht Herdreaktionen nach sich zu ziehen, so daß die Dosierung sehr vorsichtig geschehen muß.

Die Reinkultur der Tuberkelbacillen des Typus humanus, aus der das AT. gewonnen wird, wird nach 4–6wöchigem Wachstum auf 5%iger Glycerinbouillon sterilisiert und filtriert. Die so erhaltene bacillenfreie Kulturflüssigkeit wird Tuberkulin Original-Alt (TOA.) genannt. Dieses relativ milde und wenig toxische Mittel wird besonders von Denys und C. Spengler, die ihm einen ziemlich großen Gehalt an unveränderten, besonders immunisatorisch wirksamen Tuberkulinsubstanzen zuschreiben, geschätzt. Es wird neuerdings auch von den Höchster Farbwerken in den Handel gebracht. Nach Einengung der Kultur auf $^1/_{10}$ bildet die konzentriertere und deshalb stärker wirkende Filtratflüssigkeit, die übrigens nicht ganz frei von Bacillentrümmern ist, das eigentliche Alttuberkulin-Koch. Es enthält also einen Extrakt der Bacillenbestandteile, die glycerinlöslichen Ausscheidungsprodukte der Bacillen und ferner Bacillenteilchen.

Etwas haltbarer als das AT. und das TOA. ist ein von C. Spengler angegebenes Präparat, das Vakuumtuberkulin, das bei niedriger Temperatur im luftverdünnten Raum auf $^1/_{10}$ seines Volumens eingeengt wurde. Es verhält sich also

1 cm^3 AT. = 1 cm^3 Vakuumtuberkulin = 10 cm^3 TOA.

Recht häufig wird heute auch das Tuberkulin-Béraneck angewendet.

Béranecks Tuberkulin[1] ist ein Gemisch von Bouillonfiltrat und von Bacillenextrakt. Die Bacillen werden, um möglichst wenig nichtspecifische toxische Extraktivstoffe zu erhalten, auf einer Nährbouillon gezüchtet, die arm an Peptonen und Albumosen ist. Diese Bacillenbouillon wird nach der Filtration im Vakuum bei niedriger Temperatur eingedampft. Die Bacillenextrakte werden mit 1% iger Orthophosphorsäurelösung bei 60—70° ausgezogen.

Das Béranecksche Tuberkulin ist in 15 verschiedenen, fertigen Verdünnungen erhältlich. Diese Lösungen steigen nicht nach Potenzen von 10, sondern von 2 an, d. h. jede weitere Lösung ist nur doppelt so stark wie die vorhergehende:

Lösung H = Tuberkulin Béraneck (stärkste Lösung).

G = $\frac{TBk}{2}$	D = $\frac{TBk}{16}$	A = $\frac{TBk}{128}$	A = $\frac{TBk}{8}$ 1024	A = $\frac{TBk}{64}$ 8192
F = $\frac{TBk}{4}$	C = $\frac{TBk}{32}$	A = $\frac{TBk}{2}$ 256	A = $\frac{TBk}{16}$ 2048	A = $\frac{TBk}{128}$ 16384
E = $\frac{TBk}{8}$	B = $\frac{TBk}{64}$	A = $\frac{TBk}{4}$ 512	A = $\frac{TBk}{32}$ 4096	

Auch noch schwächere Lösungen können fertig bezogen werden.

Sahli empfiehlt mit $^1/_{20}$ *cm*³ der Lösung $\frac{A}{64}$ zu beginnen, bei Kindern über 6 Jahren mit $\frac{A}{256}$, bei kleineren Kindern mit $\frac{A}{512}$. Bei fiebernden Erwachsenen nimmt er zunächst die Lösung $\frac{A}{256}$, bei Kindern die halb so starken Lösungen als die vorhin genannten. Die initiale Dosis wird 2—3mal wiederholt. Tritt darnach eine Reaktion auf, so wird nach deren völligem Verschwinden $^1/_{40}$ *cm*³ $\frac{A}{64}$ oder eine noch schwächere Lösung eingespritzt. Bei reaktionslosem Weiterverlauf wird bei jeder folgenden Injektion um $^1/_{20}$ *cm*³ bis zur Dosis von $^1/_2$ *cm*³ $\frac{A}{64}$ gestiegen und dann diese mehrmals wiederholt.

Die toxischen Erscheinungen, die bisweilen bei Tuberkulinkuren in unliebsamer Weise zutage treten, nämlich hohes Fieber, heftige örtliche Reaktionen, Übelkeit, Kopfschmerzen, veranlaßten vielfache Bemühungen, zu einem gleich wirksamen, aber weniger giftigen Präparat zu kommen. Diese Versuche zielten zunächst darauf hin, die nichtspecifischen Substanzen zu entfernen. Gabrilowitsch bewirkte dies durch Beseitigung der in Alkohol, Xylol, Äther, Chloroform und heißer verdünnter Lauge löslichen Extraktivstoffe. Von dem so gewonnenen, Endotin genannten Mittel wird mit 0·01 *mg* begonnen und bis zu 200 *mg* gestiegen. Das Präparat treibt zwar gewöhnlich die Temperatur um einige Zehntel in die Höhe, macht aber meistens keine Fieberreaktionen, keine Stichreaktion und keine Störungen im Allgemeinbefinden, wie sie bei anderen Präparaten zuweilen vorkommen; es ist eben ein sehr mildes, wie manche Nachprüfer annehmen, überhaupt nicht mehr wirksames Präparat. Wahrscheinlich beruht die relative Unschädlichkeit des Mittels auf einer ziemlich weitgehenden Extraktion specifischer und nichtspecifischer Substanzen, so daß also Gabrilowitsch in seinem Bestreben, die specifisch wirksamen Tuberkulinstoffe rein und isoliert zu erhalten, zu weit gegangen ist.

R. Koch war es vor allem darum zu tun, die Albumosen und damit die fiebererzeugenden Stoffe aus dem Tuberkulin zu entfernen. Er ließ die Tuberkelbacillen auf Nährböden wachsen, die kein Eiweiß enthielten und denen er den notwendigen Stickstoffgehalt mittels Beigabe von Asparagin verlieh. Die spätere Einengung der

[1] Bakt. Laboratorium von Prof. Béraneck in Neuenburg (Schweiz).

Kulturflüssigkeit wurde bei nur 60° vorgenommen, wodurch einige toxische Stoffe, die bei der Hitzeextraktion in das Alttuberkulin mit hineinkommen, wegblieben. Die praktische Prüfung des albumosefreien Tuberkulins (AF.), das wie das AT. dosiert wird, hat bestätigt, daß es sich um ein Präparat handelt, das weniger toxisch ist als das AT., deshalb besser vertragen wird und Steigerung zu höheren Dosen ermöglicht.

Auch Klebs bemühte sich, u. zw. mit den verschiedensten Methoden, die toxischen Bestandteile aus dem Tuberkulin auszufällen, aber seine Mittel haben in der Praxis keine rechte Aufnahme gefunden, jedenfalls weniger als das Tuberkulin Rosenbach, das sich zurzeit noch ziemlicher Beliebtheit erfreut. Rosenbach machte die Beobachtung, daß ein Fadenpilz, das Trichophyton, bisweilen in Tuberkelbacillenkulturen so stark wuchert, daß es die Lebensbedingungen für die Tuberkelbacillen wesentlich abändert. In der Annahme, daß diese Symbiose in der Art wirkt, daß die specifischen, immunisierenden Stoffe erhalten bleiben, die giftigen aber infolge Abbaues der Albumosen zerstört werden, benutzte Rosenbach ein Gemisch aus dem Filtrat des Nährbodens und dem Filtrat der Bacillen- und Pilzkultur zur Behandlung der Tuberkulose. Der Beweis, daß es sich hier um etwas anderes als um ein abgeschwächtes Tuberkulin handelt, ist bis heute nicht sicher erbracht. Rosenbach empfiehlt, sein Tuberkulin nur da, wo es nicht an den tuberkulösen Herd selbst gebracht werden kann, subcutan zu geben. Er beginnt mit 0·2 cm^3 und steigt in der Regel um 0·1 cm^3. Örtliche und allgemeine Reaktionen sind nach Rosenbach zum Erfolg notwendig. Nach neueren Erfahrungen muß vorsichtiger dosiert werden als es bisher geschehen ist.

Weleminsky schwächte die Giftwirkung des Tuberkulins dadurch ab, daß er Tuberkelbacillen mittels eines besonderen Verfahrens bis zum Auftreten von Mucin in der Kultur weiterzüchtete. Das mucinhaltige, bacillenfreie und sterilisierte Bouillonfiltrat, das Tuberkulomucin (Tbm.), hat sich für gewisse Fälle bewährt, besonders für leichte und mittelschwere Fälle des 2. und 3. Stadiums mit chronischem, regelmäßig remittierendem Fieber, da die Wirkung auf den Herd zurücktritt. Für eine einschleichende Behandlung ist das Mittel wegen der leichten Entstehung einer Überempfindlichkeit nicht geeignet. Es wird mit 2—3 *mg* Tbm. begonnen und nach den allgemeinen Grundsätzen nach vollkommener Beseitigung etwaiger Reaktionserscheinungen alle 3—5 Tage, und nach der 6. bis 8. Injektion ungefähr jede Woche, bis zur Höchstdosis von 10 *mg* gestiegen (v. Hayek).

Landmann ging darauf aus, durch eine weitgehende Extraktion möglichst viel aus den Bacillen und der Kulturflüssigkeit herauszuholen. Er bediente sich dazu der fraktionierten Extraktion mit physiologischer Kochsalzlösung und verdünntem Glycerin, bei von 40° bis auf 100° steigenden Temperaturen. Dieses Mittel soll neben anderen wirksamen Stoffen ein Toxin enthalten, das, injiziert, die Bildung eines Antitoxins auslöst und insofern im stande ist zu immunisieren. Die Zusammensetzung des infolgedessen ziemlich toxischen Mittels ist demnach folgende:

Tuberkulol (A).

Extrakte und Endotoxine der Bacillen (Tuberkulol B).	Sekrete, Toxine aus der Kulturflüssigkeit (Tuberkulol C).

Die Dosierung des Präparats[1] ist folgende:
Lösung V: (0·05—0·075—) 0·1, 0·15, 0·25, 0·35, 0·50, 0·75 cm^3;
Lösung IV: 0·1, 0·15, 0·25, 0·35, 0·50, 0·75 cm^3 mit 1—2tägigen Intervallen;
Lösung III: 0·1, 0·15, 0·25, 0·35, 0·50, 0·75 cm^3 mit 2tägigen Intervallen;

[1] Merck in Darmstadt.

Lösung II: 0·1, 0·15, 0·25, 0·35, 0·50, 0·75 cm^3 mit 2—3tägigen Intervallen;

Lösung I: 0·1, 0·15, 0·25 0·35, 0·50, 0·75; 1 cm^3 mit 3—5tägigen Intervallen.

Wiederholung der Maximaldosis von Lösung I, 1 cm^3 in 7—10—14tägigen Intervallen.

Prinzip ist nach Landmann, Reaktionen möglichst zu vermeiden, einen hohen Immunitätsgrad zu erreichen und diesen möglichst lange beizubehalten.

Das stärkste der specifischen Präparate ist die Kochsche Bacillenemulsion, d. i. eine Aufschwemmung von abgetöteten pulverisierten Tuberkelbacillen. Mit diesem Mittel glaubte Koch durch eine Resorption der aufgeschlossenen Bacillenbestandteile selbst eine größere Wirksamkeit als mit dem AT. gewinnen zu können. Auch hier ging die Entwicklung über eine Reihe von unbefriedigenden Präparaten. Koch selbst und andere hatten zunächst mit dem Zentrifugat der Bacillenaufschwemmung (Neutuberkulin TR.) gute Ergebnisse erhalten, Koch ging aber bald dazu über, das Sediment statt des Zentrifugats zu verwenden, weil so höhere Agglutinationswerte zu erzielen waren. Dieser Neutuberkulin-Bacillenemulsion wird nachgerühmt, daß sie zur Entfieberung gut geeignet ist, weniger leicht Herdreaktionen als das AT. und das albumosefreie Tuberkulin macht und deshalb bei größeren und zu Blutungen neigenden Prozessen den Vorzug verdient, ferner gut brauchbar ist zur Fortführung einer Alttuberkulinkur, um zur Giftimmunität eine bakterielle Immunität hinzuzugewinnen.

Über die Dosierung ist folgendes zu sagen: Es werden 4 Lösungen hergestellt.

Lösung I = 5 Teilstriche Originallösung (0·5 cm^3) + $4^1/_2$ Teilstriche Verdünnungsflüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung + 0·5% Carbolsäure). Dann ist 1 Teilstrich = 0·01 cm^3.

Lösung II: 5 Teilstriche von Lösung I, d. s. 0·05 cm^3, + $4^1/_2$ Spritzen der Verdünnungsflüssigkeit geben pro Spritze 0·01 cm^3 BE.; es sind also in jedem Teilstrich 0·001 cm^3 enthalten.

Lösung III: 5 Teilstriche der Lösung II (= 0·005 cm^3) + $4^1/_2$ Spritzen Verdünnungsflüssigkeit. Jede Spritze enthält 0·001 cm^3, also pro Teilstrich 0·0001 cm^3.

Lösung IV aus 5 Teilstrichen der Lösung III (= 0·0005 cm^3) + $4^1/_2$ Spritzen Kochsalz-Carbol-Lösung. Jede Spritze hat 0·0001 cm^3 BE., 1 Teilstrich 0·00001 cm^3.

Die Fläschchen sind bei der Verdünnung und vor dem Gebrauch zu schütteln. Es wird mit 0·0001 cm^3 begonnen, in fieberhaften Fällen und bei solchen mit zweifelhafter Prognose mit 0,00001 cm^3, und in folgender Weise gestiegen:

0·000001; 0·000003; 0·000006 cm^3
(d. h. Lösung V: 0·1; 0·3; 0·6);
0·00001; 0·00002; 0·00004; 0·00007 cm^3
(d. h. Lösung IV: 0·1; 0·2; 0·4; 0·7);
0·0001; 0·0002; 0·0003; 0·0005; 0·0007 cm^3
(d. h. Lösung III: 0·1: 0·2; 0·3; 0·5; 0·7);
0·001; 0·0015; 0·002; 0·003; 0·005; 0·007 cm^3
(d. h. Lösung II: 0·1; 0·15; 0·2; 0·3; 0·5; 0·7) mit 1—2tägigen Intervallen;
0·01; 0·015; 0·02; 0·03; 0·05; 0·07 cm^3
(d. h. Lösung I: 0·1; 0·15; 0·2; 0·3; 0·5; 0·7) mit 2—3tägigen Intervallen;
Originallösung = BE.: 0·1; 0·15; 0·2; 0·3; 0·4; 0·5; 0·6 cm^3, mit 3—4tägigen Intervallen
Originallösung = BE.: 0·8; 1·0; 1·2; 1·4; 1·6; 1·8; 2·0 cm^3, mit 4—6—10tägigen Intervallen (Bandelier und Roepke).

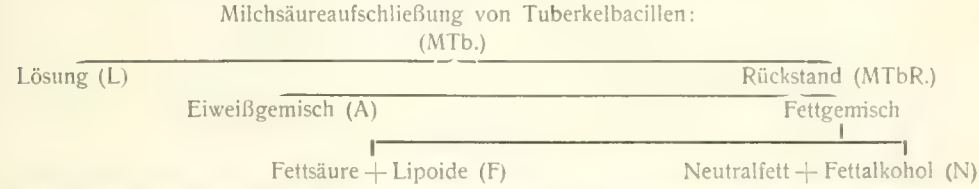
F. Meyer schlug, um die toxische Tuberkulinwirkung zu beseitigen, vor, der Bacillenemulsion einen Zusatz von Antituberkulin und anderen Immunstoffen zu geben. Dadurch wird die Emulsion der Bacillen sensibilisiert, d. h. zur Complementfixierung geeignet; es werden also von den Receptoren der Bacillen die agglutinierenden, präcipitierenden und bakteriotropen Immunstoffe des Serums zu unlöslichen Verbindungen verankert, die ungiftig, aber doch wirksam sind. Diese sensibilisierte Bacillenemulsion (SBE.) hat aber doch bei der klinischen Nachprüfung nicht das gehalten, was man erwartete; ein wesentlicher Unterschied in der Wirksamkeit wurde zwischen der Kochschen und der sensibilisierten Bacillenemulsion nicht gefunden. Die SBE. ist ein mildes, wenig toxisches Präparat, das, außer in der Originalemulsion, in 6 Verdünnungen von 1 : 10 bis 1 : 1 Million abgegeben wird. Es wird mit einem Teilstrich der 6. Verdünnung begonnen und, wenn möglich, bis zu 1 2 cm^3 der Originalemulsion gestiegen.

C. Spengler empfahl, statt der Tuberkuline aus menschlichen Tuberkelbacillen die weniger toxischen Perlsuchttuberkuline anzuwenden. Er stellte eine Reihe von Präparaten her, die anscheinend aber wohl nur im Grad der Giftwirkung vom Tuberkulin des Typus humanus unterschieden sind.

Vaccinebehandlung durch Partialantigene.

Die Weiterentwicklung der Tuberkulinbehandlung wurde besonders durch den Umstand behindert, daß das Tuberkulin — chemisch kein reines Präparat — aus mehrere Reaktionen gebenden Teilsubstanzen besteht. Diese Teilstoffe des tuberkulösen Virus, also des Antigens, sind, wie wir heute durch Deycke und Muchs Untersuchungen wissen, außer dem wasserlöslichen Bestandteil das Bacilleneiweiß (A), das Fettsäure-Lipoid-Gemisch (F) und die Neutralfett-Fettalkohol-(N)-Gruppe des Bacillus. Während es nun gelang, mit Lecithin und quaternären Ammoniumbasen, z. B. mit Neurin und Cholin die Tuberkelbacillen restlos aufzulösen, fanden Deycke und Much in den organischen Säuren ein Mittel, die Substanz der Tuberkelbacillen aufzuschließen, ohne daß die reaktiven Substanzen der Bacillen, wie im ersten Falle, beeinträchtigt werden und ohne daß, wie es bei der noch geformten Bacillensubstanz eintritt, käsige Abscesse entstehen. Es werden also durch die erwähnte Behandlung Emulsionen erhalten, in denen noch voll wirksame Teilsubstanzen vorhanden sind, zunächst Eiweißstoffe, u. zw. gelöst und ungelöst, sehr spärlich peptonartige Substanzen in der Flüssigkeit und reichlicher Eiweiß im Bodensatz, dann Fettkörper, hauptsächlich ein Gemisch von Fettsäuren und Neutralfett. Es sind also zwei Hauptbestandteile vorhanden, der Eiweiß- und der Fettanteil. Der letztere ist wiederum zusammengesetzt aus Neutralfett und einem hochmolekularen, schwer davon trennbaren Fettalkohol und aus einem säurefesten Fettsäure-Lipoid-Gemisch. Das Eiweiß der Bacillen (Tb-A.) wird durch Entfettung von Tuberkelbacillen mittels Benzoylchlorid gewonnen. Um die Fettsäuren und Lipoide zu erhalten, werden gut gewaschene Tuberkelbacillen mit 2%iger Kalilauge emulgiert und bis zur Verseifung bzw. zum Zerfall gekocht. Dann wird mit Salzsäure neutralisiert. Der dabei entstehende starke Niederschlag wird auf dem Filter gesammelt, dann chlorfrei gewaschen und nun mit absolutem Alkohol extrahiert. Nach dem Verjagen des Alkohols bleibt eine hellbraune, erstarrende Fettsäure-Lipoid-Masse, die eben wegen ihres Gehaltes an Fettsäuren säurefest ist. In das Filtrat gehen Salze, Extraktivstoffe, albumosenähnliche Substanzen und Glycerin über. Der Fettbestandteil enthält nun nach der Extraktion des Eiweißes, der Fettsäure und der Lipoide noch Neutralfett und Fettalkohol, das sog. Tuberkulonastin. Dieses feste, wachsartige, aus reinen Fettkrystallen bestehende Gemisch wird

mit Äther aus dem Fettbestandteil extrahiert. Es ist nach Ziehl nur schwach färbbar. Die löslichen Teilsubstanzen sind giftig nach Art großer Tuberkulindosen und kommen deshalb für die Therapie nicht in Betracht.

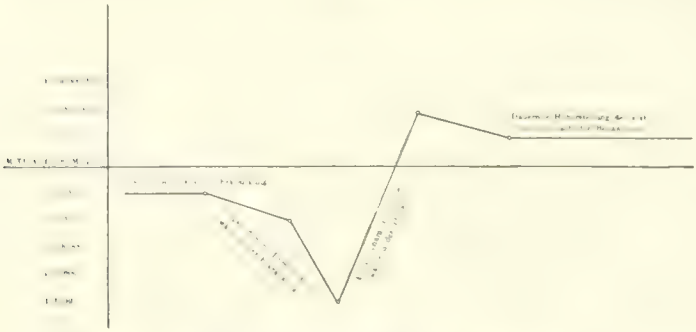


Nach der Isolierung der Hauptbestandteile der Tuberkelbacillen war die nächste Fragestellung die nach der Wirkung und immunisatorischen Bedeutung der Komponenten. Deycke und Much konnten zunächst zeigen, daß die Teilstoffe des schonend aufgeschlossenen Tuberkelbacillus Reaktionen auslösen, d. h. fähig sind, zu ihnen gehörige Antikörper zu bilden, daß also zu einem Partialantigen im Organismus ein entsprechender Partialantikörper gebildet wird. Von Bürger und Möllers ist dieser Lehre insofern widersprochen worden, als sie für chemisch reine Tuberkelbacillenfette eine solche Reaktivität leugnen. Sie nehmen an, daß Deycke dadurch getäuscht wurde, daß Verunreinigungen der Fette durch Proteine die Reaktion bewirkten. Dem wurde aber von Müller entgegengehalten, daß bisweilen bei Fällen, die auf das Fettsäure-Lipoid- und Neutralfettgemisch reagieren, eine Reaktion auf den Eiweißbestandteil fehlt. Auch Rehder ist auf Grund klinischer Beobachtungen für die Reaktivität der Partiale F und N eingetreten.

Bei der therapeutischen Durchprüfung der Teilbestandteile stellte es sich bald heraus, daß eine einzelne Teilsubstanz des Tuberkelbacillus nicht allein zu immunisieren vermag, sondern daß eine Immunität nur dann erzielt wird, wenn die Hauptbestandteile insgesamt, zum mindesten aber der Eiweiß- und der Neutralfettantikörper vorhanden sind. Daß der Fettsäure-Lipoid-Bestandteil nicht unbedingt notwendig ist, erklären Much und Leschke damit, daß schon normalerweise im Körper Substanzen sind, welche die säurefeste Substanz der Tuberkelbacillen aufzulösen vermögen. Wenn also Tuberkelbacillen in den Körper eindringen, so wird die Fettsäure der Bacillen aufgelöst und es entsteht aus den Bacillen ohne Virulenzverlust die Muchsche granuläre Form, die ihrerseits dann noch durch Antikörper beseitigt werden kann, die durch Behandlung mit der Eiweiß- und Neutralfettgruppe gewonnen wurden. Hiernach wären also doch die drei Hauptbestandteile des Tuberkelbacillus für eine Immunisierung notwendig. Daß dies beim gewöhnlichen Tuberkulin nicht der Fall ist, ist nach Muchs Auffassung der Hauptmangel dieses Mittels. „Das Tuberkulin enthält sicher", so äußerte sich Much, „nur einen Teil der im Tuberkelbacillenleib enthaltenen Antikörper und auch diesen Teil noch in einer für aktive Immunisierungszwecke unbrauchbaren Form." Und wenn das Tuberkulin in einem tuberkulösen Organismus in einigen Fällen einen eindeutigen Erfolg habe, so beruhe das darauf, daß in einem solchen Falle der Organismus schon über Antikörper bis auf einen gewissen Bestandteil, dessen Bildung dann durch das Tuberkulin angeregt werde, verfüge. Daß auch die Behandlung mit abgetöteten, mechanisch zertrümmerten Tuberkelbacillen vielfach versagt, erklärt Much damit, daß der Körper in diesen Fällen nicht im stande ist die Bacillensubstanz aufzuschließen, und daraus wieder leitet er die Forderung ab, daß die Bacillen für eine wirksame Behandlung so weit aufgelöst werden müssen, daß die Hauptbestandteile isoliert sind, ohne daß ihre antigenen Eigenschaften dabei gelitten haben. Daraus ergibt sich aber von selbst, daß nur das zugeführt werden soll, was dem kranken Organismus nottut; denn es

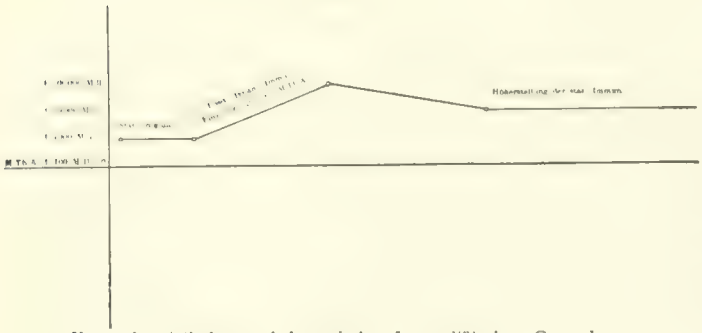
hat keinen Zweck, dem Körper Antigene einzuverleiben, die zu in ihm schon vorhandenen Antikörpern passen, nicht zu denjenigen, die noch fehlen. Dazu ist aber die Vorbedingung, daß zunächst festgestellt wird, welche Partialtuberkuloseantikörper der Körper bereits besitzt. Erst dann können die zu den fehlenden Partialantikörpern gehörenden Partialantigene zugeführt werden, um damit den Grad der Immunkräfte zu erzielen, der für die Heilung der Tuberkulose notwendig ist.

Fig. 86



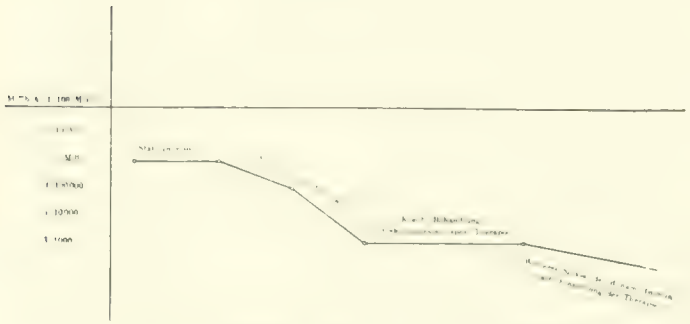
Kurve einer günstigen Prognose bei einem Tuberkulösen.
0 = zellulare Immunitätsanalysen.

Fig. 87.



Kurve der statischen und dynamischen Immunität eines Gesunden.

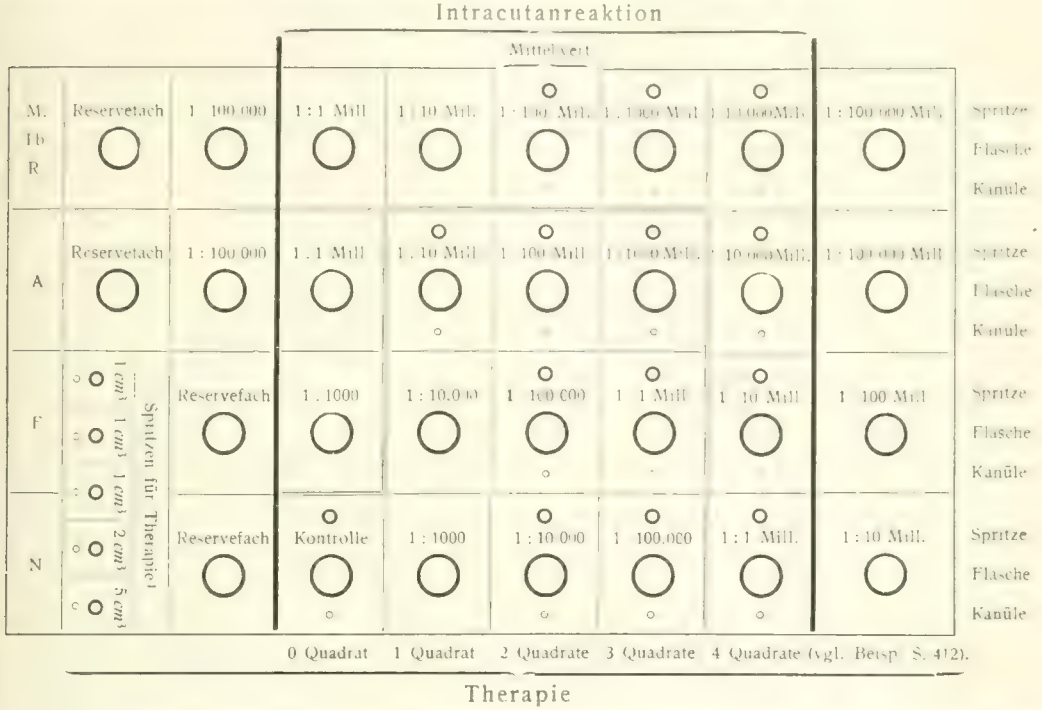
Fig. 88.



Kurve einer ungünstigen Prognose bei einem Tuberkulösen.

Die Abwehrkräfte, über die der Organismus verfügt und die berufen sind die tuberkulöse Infektion zu überwinden, sind zum Teil im Blutplasma vorhanden, zum größeren Teil in den Zellen. Die erstere Art der Immunität ist, wie sich mittels des Complementbindungsverfahrens nachweisen läßt, unbeständig, die letztere konstanter und die Quelle für die Blutimmunität. Wesentlicher als die Untersuchung der humoralen Immunität ist also für eine rationelle Behandlung die Kenntnis des Zustandes der Zellimmunität. Bleibt sich diese längere Zeit hindurch, z. B. einige Wochen lang gleich, so besteht nach der Ausdrucksweise von W. Müller statische Immunität, d. h. es ist zu einem Gleichgewicht zwischen Antigenen und Antikörpern gekommen; das wird bei Gesunden und Leichtkranken beobachtet. Bei vielen Tuberkulösen ergibt jedoch eine nach einigen Wochen vorgenommene zweite Analyse, daß das Kräfteverhältnis zwischen Antikörpern und Antigenen nicht konstant ist, z. B. dann, wenn der Körper durch irgendwelche therapeutische Mittel zur Bildung von Antikörpern gereizt wurde. Dann besteht eine dynamische Immunität, in diesem speziellen Falle eine positive, in anderen Fällen, wenn die Antikörper abnahmen, eine negative dynamische Immunität mit Verschlechterung der Immunität und Prognose und Sinken des immuntherapeutischen Fiebers. Praktisch wird auf den Grad der Immunitätsverhältnisse und damit der

Reaktionsfähigkeit des Organismus in der Weise untersucht, daß die Reaktion auf abgestufte Intracutanimpfungen beobachtet wird. Die dazu nötigen Lösungen werden von der Firma Kalle & Co. in Biebrich in einem zweckmäßig zusammengestellten Holzgestell geliefert, das folgendermaßen eingerichtet ist:



In diesem Instrumentarium sind die erforderlichen Spritzen mit untergebracht, nämlich

a) für die Intracutanreaktion: 14 Spritzen (1 cm^3), 14 feinste Platinkanülen, die biologisch völlig rein sind, d. h. die noch niemals mit irgendwelchen Tuberkelbacillenstoffen in Berührung gekommen sind;

b) für die Therapie: 1 Spritze (5 cm^3), 1 Spritze (2 cm^3), 3 Spritzen (1 cm^3), 4—5 Platinkanülen stärkeren Kalibers.

Eine ähnliche Apparatur ist von W. Müller angegeben worden. Im übrigen wird von Deycke und Much über die Technik der Partigenbehandlung folgendes angegeben:

Die Partialantigene (A, F und N) sind in Originalemulsionen, ebenso auch die davon abgeleiteten Verdünnungen, im Handel erhältlich. Die Originalemulsion von A besteht in einer Verdünnung von 1 : 100.000, die von F und N in einer solchen von 1 : 1000. Von diesen Originalemulsionen geht man bei der Herstellung der Verdünnungen aus, deren Berechnung auf Grund des Trockengehalts geschieht.

Alle Verdünnungen von A, F und N werden mit 0·0 % Carbol-Kochsalz-Wasser hergestellt.

Alle Verdünnungen sind vor jedesmaligem Gebrauch ausgiebig zu schütteln!

Die Intracutanreaktion.

Sie wird ausgeführt in einer Sitzung. Unter Aufhebung einer Hautfalte spritzt man an der Außenseite des Oberarms möglichst tangential 0·1 cm^3 der betreffenden

[1] Von den 3 (1 cm^3) Spritzen mit Kanüle für die Therapie ist die erste für die 3 dünnsten, die zweite für die 3 mittleren und die dritte für die allerstärksten Konzentrationen zu verwenden.

Verdünnung streng intracutan ein, so daß eine etwa linsengroße weiße Quaddel entsteht. Die Öffnung der Kanüle sieht beim Einstich nach oben. Man beginnt mit der Kontrollflüssigkeit.

Für die Kontrollösung und die Verdünnungen ist je eine besondere Spritze und Kanüle erforderlich, weil diese Verdünnungen so hochgradig sind, daß durch ein Zusammenkommen mit einer stärkeren Konzentration der Konzentrationsgrad verändert würde. Eine „biologische" Reinigung von Spritzen, Kanülen und Flaschen ist aber auf dem sonst üblichen Wege durch Spülen, Auskochen u. s. w. kaum zu erreichen, da die einzelnen Partialantigene A, F und N außerordentlich beständig gegen Hitze und Chemikalien sind. Längere oder heiße Einwirkung von starken Laugen oder Säuren würde allerdings wohl den Zweck erfüllen, aber auch sehr bald das Instrumentarium zerstören.

In den meisten Fällen genügen mit der Kontrolle 10 Stichreaktionen. Prüft man MTbR. mit, was übrigens oft mit A übereinstimmt, so braucht man 13 Reaktionen. Man prüft:

A: 1 : 10 Millionen, 1 : 100 Millionen, 1 : 1000 Millionen,
F: 1 : 10.000, 1 : 100.000, 1 : 1 Million
N: 1 : 1000, 1 : 10.000, 1 : 100.000.

Will man diesseits und jenseits dieser Grenze gleich in einer Sitzung mitprüfen, so hat man für die 3 Partigene 15 Reaktionen zu machen, indem für A noch 1 : 1 Million und 1 : 10.000 Millionen, für F 1 : 1000 und 1 : 10 Millionen, für N 1 : 1 Million hinzukommt. Doch wird man, wie gesagt, in den meisten Fällen mit den 10 engeren Reaktionen des Mittelwertes auskommen.

Bei Hochreaktiven entsteht manchmal geringe Temperatursteigerung, wenn nicht streng intracutan, sondern versehentlich subcutan gespritzt ist.

Ablesen des Intracutantiters für:

A am 4. Tag,
F, N noch bis zum 7. Tag.

Beginn der Therapie erst am 7. Tag nach Anstellung der Intracutanreaktionen.
A und N rufen in der Hauptsache Papeln,
F in der Hauptsache aktive Hyperämie hervor.

Die den Konzentrationen entsprechende Abstufung gelingt manchmal nicht, so daß höhere Verdünnungen wieder positiv ausfallen, wenn stärkere Konzentrationen schon negativ waren. Das hat dann seinen Grund in technischen Fehlern oder im Mangel an biologischer Sauberkeit.

Beispiel: Der quantitative Ausfall des Intracutantiters wird zweckmäßig graphisch dargestellt und veranschaulicht: Man trägt die Reaktionen durch rote Schraffierungen in die Quadrate ein. Je nach der Stärke der Reaktion wird das Quadrat einfach oder doppelt schraffiert oder stark umrändert.

A	1 : 10 Mill.	1 : 100 Mill.	1 : 1000 Mill.	1 : 10 000 Mill.			A 1 . 1000 Mill.
F	1 : 10 000	1 : 100 000	1 : 1 Mill.	1 : 10 Mill.			F 1 . 10000
N	1 : 1 000	1 : 10 000	1 . 100 000	1 : 1 Mill.			N 1 : 1000

Gerson bevorzugt folgende zahlenmäßige Benennung des Titerausfalles:

0 = völlig negativer Ausfall,
1 = eben fühlbares Infiltrat,
2 = deutliche Impfpapel,
3 = derbe Papel, kräftiges Infiltrat,
4 = derbe Papel, kräftiges Infiltrat mit centraler Nekrose.

Therapeutisches Vorgehen nach Deycke und Much.

1. Intracutanreaktionen.
2. Ablesen nach 4 oder 7 Tagen.
3. Anfangsdosis: Als 1. Tagesgabe wird eingespritzt:

A: Nr. 9 (1 : 100.000 Millionen) = 0·1 cm^3
F: Nr. 8 (1 : 10.000 „) = 0·1 „
N: Nr. 8 (1 : 10.000 „) = 0·1 „

Da nämlich beim Immunen mehr Eiweißantikörper als Fettantikörper vorhanden sind, kann vom Fettsäure-Lipoid-Gemisch eine geringere Verdünnung als vom Bacilleneiweiß genommen werden. Die empirisch gefundenen Mittelwerte für die bei normaler Immunität geltenden Beziehungen sind:

Tuberkelbacillen-Neutralfett (N) 1 : 10.000,
„ -Fettsäure-Lipoid (F) 1 : 100.000,
„ -Eiweiß (A) 1 : 100,000.000
„ -Rückstand (R) 1 : 100,000.000.

Diese mittlere Beziehung ist für die Prognose von Wert; denn zu einer guten Immunisierung ist es erforderlich, daß die einzelnen Partialantikörper ungefähr auf den Mittelwert eingestellt sind, bzw. unser Bestreben bei der praktischen Immunisierung muß sein, die nur schwach im Körper vertretenen Partialantikörper bis auf die genannte mittlere Beziehung anzureichern.

4. Einspritzungen: Unter genauester klinischer Beobachtung (Puls, Temperatur, Körpergewicht, Sputummenge u. s. w.) wird täglich intramuskulär in die Arme, Beine oder Glutäen injiziert. Die Dosis steigert sich von Tag zu Tag, jeweils etwa um die Hälfte der vorhergehenden Injektionsmenge, oder noch besser, besonders bei den höheren Konzentrationen, um je 0·1 cm^3.

Deycke gibt dazu folgendes Muster an:

1. Tag = je 0·1 A: Nr. 9, F: Nr. 8 und N: Nr. 8
2. „ = „ 0·15 „ „ „ „ „ „ „
3. „ = „ 0·2 „ „ „ „ „ „ „
4. „ = „ 0·3 „ „ „ „ „ „ „
5. „ = „ 0·45 „ „ „ „ „ „ „
6. „ = „ 0·7 „ „ „ „ „ „ „
7. „ = „ 0·1 A: Nr. 8, F: Nr. 7 und N: Nr. 7
8. „ = „ 0·15 „ „ „ „ „ „ „ u. s. w.

Bei den stärksten Aufschwemmungen ist es ratsam, manchmal langsamer, um nur je einen Teilstrich weiter zu steigen. Die Behandlung wird in dieser Weise fortgeführt, solange es klinisch zweckmäßig erscheint. Wann man die Kur abzubrechen und Pause zu machen hat, läßt sich in der Regel entweder durch Allgemeinerscheinungen, wie langsam steigende Temperatur, oder durch örtliche Quaddel- und Knotenbildung an den Einspritzungsstellen entscheiden.

Die Grenzdosis läßt sich aus Infiltratbildung an den Einspritzungsstellen feststellen. Deycke und Altstaedt geben auch folgendes Kriterium als zuverlässig für die Bemessung der Höchstdosis an. Sorgt man dafür, daß die Kanüle vor dem Einstechen von der Injektionsflüssigkeit benetzt wird, so bildet sich um den Stich herum ein schmaler, rosaroter Hof, wenn die Höchstgabe erreicht ist. Eine Allgemeinreaktion (steigende Temperatur, Absinken des Gewichtes, Verschlechterung des Allgemeinbefindens) soll nicht auftreten.

Die Enddosis stellt sich bei schweren Fällen, allgemein bei Lungen- und Peritonealtuberkulose, schneller ein als bei leichten und isolierteren Prozessen, also z. B. bei Drüsen-, Haut-, Gelenk-, Knochen- und einseitiger Nierentuberkulose. W. Müller gibt den Rat, in denjenigen Fällen, in denen bei einer bestimmten Dosis und Konzentration besonders günstige Temperaturverhältnisse auftreten, diese optimale Dosis und Konzentration der Partialantigene einige Zeit beizubehalten.

S. Altstaedt rät, bei Peritonealtuberkulose gegen Ende der Injektionskur sehr vorsichtig vorzugehen, weil gerade hierbei die nützliche Wirkung sehr leicht in die schädliche umschlagen kann. Es empfiehlt sich deshalb, bereits bei den ersten Anzeichen einer Allgemeinreaktion zu pausieren. Eine Kur von 6–8 Wochen, also eine einzige Spritzkur, ist durchwegs ausreichend. Anders ist es bei der Nierentuberkulose. Die Behandlung dauert hier Monate, eventuell mit Intervallen mehrere Jahre, und eine ausgesprochene Grenz-Allgemein-Reaktion ist direkt erwünscht.

Wo tägliche Injektionen in minder schweren Fällen aus zwingenden äußeren Gründen nicht durchführbar sind, vor allem also für den praktischen Arzt, bewähren sich 3mal wöchentliche Einspritzungen. Noch seltener als 3mal wöchentlich zu injizieren, ist wegen der Schädigung des Kranken durch anaphylaktische Reaktionen unter allen Umständen zu vermeiden.

5. Pause von mindestens 2–3 Wochen oder länger. Dann

6. Wiederholung der Intracutanreaktion: Bei erfolgreicher Behandlung ist der Intracutantiter jetzt meist erhöht.

7. Wiederbeginn der Injektionskur; wobei die Anfangsdosis nach dem neuen Intracutantiter bestimmt wird.

8. Wiederholung der Injektionsperiode nach demselben Schema, sooft es klinisch angebracht erscheint. Man kann auf die erstmalige Behandlung 1–2 Perioden rechnen, die dann nach einigen Monaten oder auch in späterer Zeit je nach Lage des Falles zu wiederholen sind. Nach Deycke und Much sollen mehr als 3 Injektionsperioden hintereinander nicht gegeben werden; Müller dagegen hält 2–3 Kuren zu je 12 Injektionen nur für leichte Fälle für genügend.

Sind die Partialantikörper gegenseitig einigermaßen auf den Mittelwert eingestellt, so kann auch mit MTbR. weiterbehandelt werden.

Die höchste Dosis für N ist 1 cm^3 1 : 1000, für F 1 : 10.000. Ist sie erreicht, ohne daß reaktive Infiltrate entstehen, so kann man sie noch einige Zeit täglich wiederholen, vor allem dann, wenn A noch eine weitere Steigerung erheischt.

Die Anwendung der reinen Partigene bei den unspecifischen Heilverfahren. (Mathematische Immunitätsanalyse.)

In der mathematischen (quantitativen) Immunitätsanalyse hat man ein Mittel, die gesamte Tuberkulosetherapie, auch die unspecifische, zu kontrollieren.

Beispiel: Kniegelenkstuberkulose. Quantitative Immunitätsanalyse durch Intracutanreaktionen mit Partigenen. Freiluftkur, natürliche Sonnenbestrahlung. Die erneute Immunitätsanalyse ergibt keine Zunahme der Partialantikörper. Ersatz der Kur durch

Röntgenlicht. Erneute Immunitätsanalyse zeigt Zunahme der Partialantikörper (stärkere Reaktionen). Weitere Behandlung mit Röntgenlicht. Wiederholte Intracutanprüfungen ergeben eine gewaltige Vermehrung der Immunität. Ausgang: Heilung.

Auf diese Weise kann nicht nur der Ersatz eines Mittels durch eine anderes angezeigt werden, sondern ein und dasselbe Mittel, beispielsweise künstliche Höhensonne, kann in seiner immuntherapeutischen Wirkung gemessen werden. Man erkennt in diesem Fall, wann man die Lichtmenge vermehren oder verringern muß, so daß eine quantitative Strahlentherapie geschaffen ist. Dasselbe gilt für jedes andere unspecifische Verfahren. Alle, ob diätetisch, chemisch, klimatisch, chirurgisch, optisch u. s. w., sind in ihrer Wirkung ziffernmäßig meßbar.

Natürlich kann man auf diese Weise auch alle specifischen Verfahren bestimmen und messen.

Die mathematische Immunitätsanalyse kann natürlich nicht mit MTbR., sondern nur mit den reinen Partigenen ausgeführt werden. Die Technik ist dieselbe. Eine häufige Prüfung ist notwendig.

Behandlung mit MTbR.

Anstatt mit A – F – N genügt es häufig, mit dem Gesamtrückstand der aufgeschlossenen Tuberkelbacillen zu behandeln, besonders dann, wenn hauptsächlich in dem MTbR. am meisten vorhandene Eiweißantikörper anzureichern sind, oder dann, wenn auf die Injektionen der 3 Partialantigene eine gleichmäßige Reaktion erfolgt. Dadurch wird dann eine beträchtliche Vereinfachung der Behandlung und Schonung des Kranken erzielt.

Diese Therapie ist nach Deycke und Much bei Tuberkulose und Skrofulose jeder Art und Form indiziert.

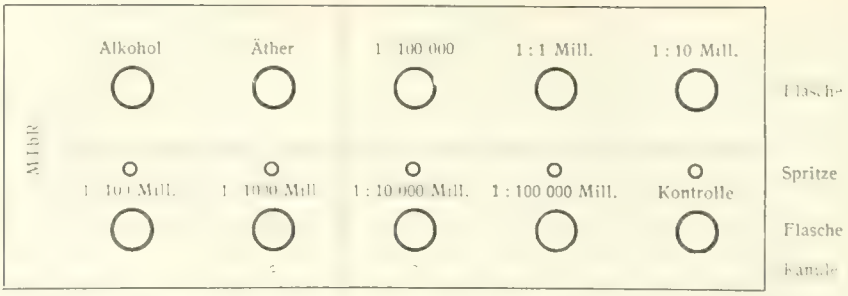
Kontraindikationen: Momentan vorhandene Hämoptoë und bestehende oder drohende Meningealtuberkulose, sowie sehr schwere, sekundäre Kehlkopftuberkulose. Sonstige in der Tuberkulose bedingte Kontraindikationen bestehen nicht. Vor allem bildet etwaiges Fieber keine Kontraindikation, vielmehr führt die Behandlung in fieberhaften Fällen oft zu Entfieberung. Vorübergehende Temperatursteigerungen während der Kur sollen kein Grund zum Einstellen der Injektionen sein. Die geschwürige Darmtuberkulose bietet zwar keine eigentliche Kontraindikation, aber es hat auch keinen Zweck, sie specifisch zu behandeln. Denn da die Darmtuberkulose meist als Komplikation einer schon weit vorgeschrittenen anderweitigen Tuberkulose auftritt, so liefert ihre Behandlung, wie die bisherigen Erfahrungen gezeigt haben, keine günstigen Ergebnisse. Therapeutisch von der Darmtuberkulose scharf zu trennen ist die tuberkulöse Erkrankung des Bauchfells, die ein besonders günstiges Gebiet für die specifische Behandlung darstellt.

Technik.

1. Instrumentarium für Behandlung und Intracutanreaktion:

10 weithalsige Flaschen (zweckmäßig braun oder grün),
5 Spritzen (1 cm^3)
5 möglichst feine Platin-Iridium-Kanülen,
} die niemals mit irgend einem Tuberkelbacillenstoff in Berührung gekommen sind.

Als praktisch empfiehlt sich, das Instrumentarium auf einem einfachen Holzgestell etwa nach folgendem Muster zu armieren:



Die Spritzen[1], die niemals für irgend einen anderen Zweck benutzt werden dürfen, sind vor der ersten Ingebrauchnahme durch Auskochen mit 1%igem Carbolwasser zu sterilisieren und diese Sterilisation ist später sinngemäß zu wiederholen. Durchspülen mit Äther vor dem täglichen Gebrauch und Nachspülen mit Wasser, Alkohol und Äther nach dem täglichen Gebrauch genügt dann vollständig. Die Spritzen dürfen zur Intracutanreaktion keine Spur Äther mehr enthalten. Die Kanülen werden jedesmal ausgeglüht.

2. Herstellung der Verdünnungen. Die Basis für die Bemessung der zu injizierenden Dosen und für die Berechnung der Verdünnungen bildet der Gehalt an Trockensubstanz. Die stärkste überhaupt hergestellte Konzentration ist eine 1%ige Aufschwemmung von MTbR. Da diese Konzentration bei der Behandlung der menschlichen Tuberkulose überhaupt nicht in Frage kommt, so geht man am besten von der Verdünnung 1 : 100.000 aus, die deshalb auch als Stammflüssigkeit bezeichnet werden kann und als MTbR.-Original (1 : 100.000) im Handel erhältlich ist. Ebenso werden auch die Verdünnungen von 1 : 1 Million bis 1 : 100.000 Millionen für den praktischen Gebrauch in besonderen Fläschchen in den Handel gebracht.

Die Verdünnungsflüssigkeit, gleichzeitig als Kontrollösung dienend, wird hergestellt aus:

Acid. carbolic. liquefact. 6·6
Solut. natrii chlorat. 0·9% q. s. ad 1000·0

Sie wird zur Herstellung sämtlicher Verdünnungen des MTbR. benutzt.

Da es sich um Suspensionen handelt, so ist jede Verdünnung vor jedem Gebrauch ausgiebig zu schütteln.

3. Die Intracutanreaktion: Unter Aufhebung einer Hautfalte spritzt man an der Außenseite des Oberarmes, möglichst tangential, 0·1 cm^3 der betreffenden Verdünnung streng intracutan ein, so daß eine etwa linsengroße weiße Quaddel entsteht. Die Öffnung der Kanüle sieht beim Einstich nach oben. Man beginnt mit der Kontrollflüssigkeit, fährt fort mit der Verdünnung MTbR. 1 : 10.000 Millionen und steigt an bis zur Konzentration von 1 : 1 Million. Im ganzen sind also, einschließlich der Kontrolle, 6 Stichreaktionen zu machen.

Für die Kontrollösung und die Verdünnungen von 1 : 100 Millionen bis 1 : 100.000 Millionen ist sowohl zum Zwecke der therapeutischen Injektionen als auch der Intracutanreaktion je eine besondere Spritze und Kanüle erforderlich, weil diese Verdünnungen so hochgradig sind, daß durch ein Zusammenkommen mit einer stärkeren Konzentration der Konzentrationsgrad verändert würde. Eine „biologische" Reinigung von Spritzen, Kanülen und Flaschen ist aber auf dem sonst üblichen Wege durch Spülen, Auskochen u. s. w. kaum zu erreichen, da das MTbR.

[1] Die Löcher für die Spritzen sollen so beschaffen sein, daß die Spritzen mit der Mündung nach unten frei aufgehängt sind. Die Kanülen schließt man am besten in kleine Reagensröhrchen ein.

ebenso wie die einzelnen Partialantigene A, F und N außerordentlich beständig gegen Hitze und Chemikalien sind. Längere oder heiße Einwirkung von starken Laugen oder Säuren würde allerdings wohl den Zweck erfüllen, aber auch sehr bald das Instrumentarium zerstören.

Spritze und Kanüle der Verdünnung 1 : 100 Millionen gelten auch für die von 1 : 10 Millionen, 1 : 1 Million und 1 : 100.000.

Therapeutisches Vorgehen.

1. Intracutanreaktion mit MTbR., u. zw. mit Verdünnungen von 1 : 10.000 Millionen bis 1 : 1 Million in einer Sitzung.

2. Ablesen am 4. Tage.

3. Anfangsdosis: $^1{}_{100}$ *cm*³ der Konzentration, die eben noch eine positive Stichreaktion gibt. Als „positiv" gilt kleinste Infiltration, am besten durch Betasten festzustellen. Durch Bestreichen tritt eine positive Reaktion besser hervor. Sehr wichtig ist der Vergleich mit der Kontrollreaktion! (s. u.)

Beispiel: Wenn in einem Falle die Verdünnung von 1 : 1000 Millionen noch eine positive Stichreaktion gibt, so wird begonnen mit 0·1 *cm*³ einer Verdünnung von 1 : 10.000 Millionen, also mit 0·000 000 01 *mg*.[1]

Die kleinste Anfangsdosis, die bei hochreaktiven Kranken in Frage kommt, ist 0·1 *cm*³ einer Verdünnung von 1 : 100.000 Millionen.

4. Injektionen: Unter genauester klinischer Beobachtung (Puls, Temperatur, Körpergewicht, Sputummenge u. s. w.) wird täglich intramuskulär in die Arme, Beine oder Glutäen injiziert. Die Dosis steigert sich von Tag zu Tag jeweils etwa um die Hälfte der vorhergehenden Injektionsmenge.

Beispiel:	1. Tag:	0·1	*cm*³	einer	Verdünnung	von	1 : 10.000 Millionen
	2. „	0·15	„	„	„	„	1 : 10.000 „
	3. „	0·2	„	„	„	„	1 : 10.000 „
	4. „	0·3	„	„	„	„	1 : 10.000 „
	5. „	0·45	„	„	„	„	1 : 10.000 „
	6. „	0·7	„	„	„	„	1 : 10.000 „
	7. „	1·0	„	„	„	„	1 : 10.000 „
	8. „	0·15	„	„	„	„	1 : 1000 „
	9. „	0·2	„	„	„	„	1 : 1000 „
	10. „	0·3	„	„	„	„	1 : 1000 „

u. s. w. Bei den höheren Konzentrationen empfiehlt es sich, manchmal langsamer, nur um jedesmal einen Teilstrich weiter zu steigen (Römer und Berger).

Die Behandlung wird in dieser Weise fortgeführt, solange es klinisch zweckmäßig erscheint. Allgemein giltige, schematische Regeln lassen sich da nicht aufstellen. Meist gelangt man bei 0·1 oder 1·0 *mmg*, unter Umständen auch erst bei 10 *mmg* an eine Grenzdosis, die sich durch langsam steigende Temperatur oder durch Infiltratbildung an den Injektionsstellen kennzeichnet. Bisweilen kommt es auch vor, daß die Grenzdosis noch früher als bei 0·1 *mmg* erreicht wird. Bei Lungentuberkulose soll man im allgemeinen vorsichtiger sein, bei Tuberkulose anderer Organe darf

[1] Aus praktischen Gründen, d. h. um das unübersichtliche Schreiben vieler Nullen zu vermeiden, empfiehlt es sich, in Krankengeschichten u. s. w. die Injektionsdosen in Mikromilligrammen, also in $^1{}_{1000}$ *mg* auszudrücken, z. B.: 0·001 *mmg* = 1 *cm*³ einer Verdünnung von 1 : 1000 Millionen = 0·000 001 *mg* Trockensubstanz; 1·0 *mmg* = 1 *cm*³ der Verdünnung 1 : 1 Million = 0·001 *mg* Trockensubstanz.

man in der Regel brüsker vorgehen und zu höheren Dosen aufsteigen. Doch entscheidet, wie gesagt, einzig und allein die klinische Beobachtung des Einzelfalls.

Tägliches Einspritzen mit individueller Bestimmung der Anfangsdosis ist erstes Erfordernis, weil dadurch die sonst jeder aktiven Immunisierung anhaftenden und störenden anaphylaktischen Reaktionen mit Sicherheit vermieden werden.

Bei ambulanter Behandlung und auch sonst bei Schwerkranken wird 2mal wöchentlich eingespritzt, u. zw. in folgender Weise:

1.	Einspritzung	0·1 *cm*³	der	Aufschwemmung	MTbR.	Nr. 9	(1 : 100.000 Millionen).
2.	„	0·2 „	„	„	„	„	1 : 100.000 „
3.	„	0·4 „	„	„	„	„	1 : 100.000 „
4.	„	0·8 „	„	„	„	„	1 : 100.000 „
5.	„	0·15 „	„	„	„	Nr. 8	1 : 10.000 „
6.	„	0·3 „	„	„	„	„	1 : 10.000 „
7.	„	0·6 „	„	„	„	„	1 : 10.000 „
8.	„	0·1 „	„	„	„	Nr. 7	1 : 1000 „
9.	„	0·2 „	„	„	„	„	1 : 1000 „
10.	„	0·4 „	„	„	„	„	u. s. w.

Noch seltener als 3mal wöchentlich zu injizieren ist wegen der Schädigung des Kranken durch anaphylaktische Reaktionen unter allen Umständen zu vermeiden.

5. Pause von mindestens 2—3 Wochen oder länger.

6. Wiederholung der Intracutanreaktion: Bei erfolgreicher Behandlung ist der Intracutantiter jetzt meist erhöht.

7. Wiederbeginn der Injektionskur; die Anfangsdosis wird hierbei nach dem neuen Intracutantiter bestimmt.

8. Wiederholung der Injektionsperiode nach demselben Schema, sooft es klinisch angebracht erscheint. Man kann auf die erstmalige Behandlung 1—2 Perioden rechnen, die dann nach einigen Monaten oder auch in späterer Zeit, je nach Lage des Falles, zu wiederholen sind. Mehr als 3 Injektionsperioden hintereinander werden zweckmäßig nicht gegeben.

Es kommt nicht selten vor, daß ein Mensch auf die Einspritzung der Partialantigene überhaupt nicht reagiert. Das bedeutet, daß die betreffenden Reaktionskörper fehlen, der Körper also nicht immun ist (z. B. bei der Miliartuberkulose, im Endstadium der Tuberkulose). In solchen Fällen empfiehlt es sich, erst zu versuchen, durch physikalisch-diätetische Behandlung einen Antikörper aufzubringen und dann mit der Partigenbehandlung einzusetzen. Im Gegensatz hierzu hat Schulz vorgeschlagen, direkt mit der Partigenbehandlung zu beginnen, u. zw. mit der stärksten Konzentration anzufangen und bis zur schwächsten abfallend zu injizieren, weil es darauf ankomme, erst die Zellen mit Antikörpern aufzufüllen, dann aber entsprechend der Anreicherung die zu injizierende Dosis verringert werden könne. Schulz beginnt mit 0·9 der nächst schwächeren Verdünnung als der, die eben noch im Titer eine Reaktion ergibt, und spritzt nun weiter nach Deycke-Muchs schematischer Anleitung, geht aber mit den Dosen nicht herauf, sondern herunter bis zu der schwächsten Verdünnung (1 : 100.000 Mill. MTbR.).

Von den Nachprüfern der Partigenbehandlungsmethode wird durchwegs streng individualisierendes Vorgehen und große Vorsicht bei der Behandlung angeraten, da sich die Partigenbehandlung eingreifender erwiesen hat als die specifische Behandlung z. B. mit der sensibilisierten Bacillenemulsion oder mit dem Tuberkulin-

Rosenbach und ferner der Ausfall des Immunitätstiters nicht eindeutig ist. Kögel schlägt deshalb vor, seltener als üblich zu injizieren. Überhaupt ist es ratsam, sich auf den Titer nicht allzusehr zu verlassen. Interkurrente Komplikationen können die Hautprobe beeinträchtigen, so daß diese dann weniger Antikörper anzeigt, als in Wirklichkeit vorhanden sind. Es ist eben nicht die absolute Größe des Titers an sich allein maßgebend, sondern hauptsächlich seine Beziehung zu späteren Analysen.

Deycke und Much und ihre Schüler Altstaedt und W. Müller u. A. haben über eine große Zahl bemerkenswerter Besserungen berichtet. Liebe fand in 6 von 134 Fällen, von denen etwa je ein Drittel den Stadien I, II und III angehörte, Herabsetzung der Temperatur. Klinischer Erfolg und Reaktionsausfall verhielten sich folgendermaßen:

1. klinischer Erfolg gut, d. h. wesentliche Besserung, Partialerfolg gut, etwa 50% der Fälle,
2. „ „ „ „ „ „ schlecht „ 9% „ „
3. „ „ schlecht, d. h nur ganz geringe Besserung, keine Besserung, bzw. Verschlechterung, „ gut „ 39% „
4. „ „ „ „ „ „ schlecht „ 2% „ „

Hiernach erscheint also das Verfahren weiterer Nachprüfung wert. Viel günstiger sind die Erfahrungen, die Rehder mit der Anwendung der Partigenbehandlung machte. Bei etwa der Hälfte der Kranken des II. und III. Stadiums stellten sich noch Besserungen ein. Bei den schwersten Fällen wurde der Prozeß so weit verlangsamt, daß sich sehr schwere Komplikationen ausbilden konnten. Leider ging damit die wohltuende Euphorie den Kranken verloren, weshalb Rehder vor der Behandlung Schwerkranker, insbesondere solcher mit Kehlkopf- und Darmtuberkulose, warnt. v. Hayek wandte sich entschieden gegen den Ausspruch, daß die Partialantikörper die einzigen brauchbaren Partialantigene darstellten; vor allem machte er geltend, daß doch der Organismus wohl kaum die Milchsäureaufschließung des Tuberkelbacillus im Organismus imitiere, sondern mittels bakteriolytischer und phagocytärer Vorgänge auf eigene Weise zu besonderen Partialantigenen komme. Die Partialantigentherapie könne, meint er, als ein ausgesprochen anaphylaktisierendes Verfahren in ihrer jetzigen Form nur so lange nützen, als es für den Kranken von Nutzen sei die Allergie zu erhöhen, sie lasse uns also mitten in der Tuberkulose im Stiche. In Übereinstimmung damit fand er — im Gegensatz zum Tuberkulin — wie Berg und Fischel ein Versagen der Partialantigenbehandlung bei cirrhotischen Lungenprozessen. „Nach allen klinischen Erfahrungen am tuberkulösen Menschen ist nicht die Differenzierung des Antigenreizes an sich das Maßgebende, sondern ganz allgemein die Anregung der Antikörperbildung in noch leistungsfähigen Körperzellen, ohne daß dabei Krankheitsherde zu stark gereizt werden, deren Proliferation für den ganzen Organismus schädlich oder gar gefährlich werden könnte." Für die Anregung der Antikörperbildung außerhalb proliferierender Herde, also für Fälle, bei denen negative Anergie droht, ist nach v. Hayeks Ansicht die Partigentherapie allerdings das beste bisher bekannte Verfahren, weil die Partialantigene Antikörperbildung ohne Vermittlung des tuberkulösen Herdes anregen können.

Weniger anerkennend als die vorgenannten, lauten die Mitteilungen von Bandelier und Roepke, Berg, Gabbe, Géza Gáli, Jessen, Rhode, Spitzer, Wick und noch anderen über die Partigentherapie.

Bandelier und Roepke sahen bei Kranken des III. Stadiums mit ungünstiger und zweifelhafter Prognose nach jeder Richtung hin eine fortschreitende Verschlechterung,

bei 5 Kranken, die auf der Besserung waren, im direkten Anschluß an die Partigenbehandlung. Von ihren 7 Fällen mit günstiger Prognose trat nur bei 3 eine objektive Besserung zutage. Von den fiebernden Kranken wurde nur einer gänzlich entfiebert, bei dem die Temperatur schon vorher auf subfebrile Werte herabgesunken war; in 4 Fällen stieg das Fieber im Verlauf der Partigenbehandlung. Bandelier und Roepke beobachteten „nicht einen einzigen Fall, in dem die mehr oder weniger ungünstige Prognose unter der Partigenbehandlung eine Umkehr zum Besseren gezeigt hätte. Die wenigen Besserungsdaten können, äußern sie sich, ungezwungen dem Einfluß der hygienisch-diätetischen Kur zuerkannt werden, umsomehr, als 5 Kranke unter der Anstaltsbehandlung allein sich fortschreitend erholten und sich auch objektiv besserten, während die unter so günstigen Umständen nachfolgende Partigenbehandlung eine deutliche Verschlechterung des Lungenbefundes zur Folge hatte. „Wir vermißten ferner, schreiben sie, bei unserem gesamten Material durchwegs einen günstigen Einfluß der Partigene auf die toxischen Erscheinungen der Krankheit, der bei der Tuberkulinbehandlung eigentlich die Regel ist. Wir haben endlich auch keinen regelmäßigen Zusammenhang zwischen dem Ausfall der Intracutanreaktion und der klinischen Bewertung des Krankheitsprozesses im Einzelfall erkennen können, so daß in prognostischer Hinsicht ein Anhaltspunkt zu gewinnen wäre. Selbst eine Steigerung des Intracutantiters ist nach dieser Richtung hin vollkommen wertlos.“ Aus dem Bacmeisterschen Sanatorium berichtet Gabbe, daß kein nennenswerter therapeutischer Einfluß der Partigenbehandlung zu ersehen war, aber bisweilen sehr protrahierte Herdreaktionen sich einstellten, die einen ungünstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf ausübten. Diese schleichend auftretenden Reaktionen waren um so unangenehmer, als sie mit nur subfebrilen Temperaturen, bisweilen sogar ohne Temperatursteigerung verliefen, also leicht übersehen werden konnten. Berg sieht in der Partigenbehandlung „ein Adjuvans, von dem man in geeigneten Fällen eine gewisse unterstützende Wirkung erwarten kann“. Zum gleichen Ergebnis kommt Keutzer. Rohde, der die Partigenbehandlung bei 53 Fällen von chirurgischer Tuberkulose durchführte, leugnet jede günstige Einwirkung; Landau sah bei chirurgischer Tuberkulose ebenfalls keine Heilungen, wohl aber vorübergehende Besserungen. Es stehen also den günstig lautenden Mitteilungen nicht wenige sehr reservierte und ablehnende Berichte entgegen, so daß bis heute noch kein endgültiges Urteil über Wert und Unwert der Partigenbehandlung abgegeben werden kann. Das wird erst möglich sein, wenn ein weit größeres sorgfältig beobachtetes Material zur Verfügung steht.

In letzter Zeit ist die Friedmannsche Vaccinbehandlung der Tuberkulose wieder in den Vordergrund des Interesses geschoben worden. Es soll mit atoxischen und avirulenten lebenden Schildkrötentuberkelbacillen aktiv immunisiert werden. Friedmann äußert sich in seinen neuesten Leitlinien für diese Behandlungsmethode dahin, daß seine Heilimpfung angezeigt ist in allen Fällen frischer aktiver Tuberkulose, vor allem unmittelbar nach dem ersten Ausbruch einer tuberkulösen Erkrankung, ferner als Schutzimpfung bei Neugeborenen und möglichst jungen Säuglingen bzw. Kleinkindern von tuberkulöser Abstammung oder aus tuberkulöser Umgebung.

Die Einspritzungen werden am besten glutäal hinter den Trochanter major in die intermuskuläre Bindegewebsnische hinein vorgenommen. Das Mittel wird in 3 Dosierungen, stark, schwach und ganz schwach, zu je 0·5 cm^3 abgegeben. Je weniger frisch und je weniger aktiv der tuberkulöse Prozeß ist, desto schwächer soll die Dosis sein.

Bei ausgesprochen aktiven, mäßig ausgedehnten Fällen von Lungentuberkulose (mit Temperaturen bis 38·3° rectal, Nachtschweißen u. s. w.), bei frischer Bronchialdrüsentuberkulose und tuberkulöser Pleuritis werden 0·2 - 0·5 cm^3 der schwachen Dosis subcutan bzw. intramuskulär eingespritzt, bei Frühfällen von Lungentuberkulose sowie seit längerer Zeit bestehender, aber nicht zu weit vorgeschrittener Lungentuberkulose, bei Fällen mit Neigung zu Blutungen (frühestens 4 Wochen nach dem letzten Auswurf), bei leichter Lungentuberkulose mit geringfügiger Kehlkopftuberkulose sind 0·2—0·5 cm^3 der ganz schwachen Dosis subcutan bzw. intramuskulär zu injizieren. Die starke Dosis soll nur bei rein chirurgischer Tuberkulose (bei gesunden Lungen) angewandt werden, u. zw. empfiehlt Friedmann bei ganz frischer, erst wenige Wochen bestehender geschlossener Gelenktuberkulose ohne Neigung zur Abszedierung, bei frischer geschlossener, nicht abszedierender Spondylitis, bei Brustdrüsentuberkulose, bei Poncetschem tuberkulösen Gelenkrheumatismus, bei frischer tuberkulöser Iritis, bei einseitiger frischer Nieren-, Hoden- und Nebenhodentuberkulose gleichzeitig 0·5 cm^3 der starken Dosis intramuskulär und 0·2 cm^3 der schwachen Dosis intravenös einzuspritzen. Für die anderen chirurgischen Fälle gelten folgende Vorschriften:

2. Offene fistelnde Knochen- und Gelenktuberkulose (ohne Sequester und ohne Amyloid!), Nierenfisteln, Ureterfisteln, überhaupt nach Operationen zurückgebliebene, seit längerer Zeit nicht heilende tuberkulöse Fisteln, fistelnde tuberkulöse Abscesse, z. B. offene Rippenabscesse, ausgedehnte Drüsenabszedierungen sowie Lupus der oberen Luftwege, des Gaumens, Rachens, Kehlkopfs (aber nicht Kehlkopftuberkulose): 0·3—0·5 cm^3 stark intramuskulär.

3. Wenig aktive, spontan zur Rückbildung neigende sowie vor wenigen Wochen anoperierte (ausgeschabte) Fälle von chirurgischer Tuberkulose, vereinzelte tuberkulöse Drüsen, ältere, zur Ruhe gekommene Drüsentuberkulose, Peritonealtuberkulose, eitrige Mittelohrtuberkulose, mehr chronische tuberkulöse Entzündungen des Auges, Blasentuberkulose; ferner die multiplen versprengten Tuberkulosen der Kinder (Knochen-, Gelenk-, Haut-, Drüsenherde): 0·3—0·5 cm^3 schwach subcutan.

4. Die ganz frischen, weichen succulenten Formen des Hautlupus, Skrofulodermen, Tuberkulide bzw. kleine tuberkulöse Hautabscesse (veraltete, torpide, harte und narbige Hautlupusfälle sowie ältere Formen der Tuberculosis verrucosa cutis sind nicht geeignet): 0·2—0·5 cm^3 ganz schwach subcutan.

Wenig geeignet für die Behandlung mit dem Friedmannschen Mittel sind ältere geschlossene Knochen- und Gelenktuberkulosen, Spondylitiden mit geschlossenen Senkungsabscessen, ältere narbige Drüsentuberkulosen, die meist schon fibröse oder kalkige Umwandlung zeigen, also der Resorption nicht mehr zugänglich sind. Ungeeignet und unbedingt auszuschließen sind Fälle vorgeschrittener Zerstörung irgendwelcher Organe, z. B. vorgeschrittene Lungen-, Kehlkopf- oder Nierentuberkulose, käsige Pneumonie, aktive Lungentuberkulose kompliziert mit chirurgischer Tuberkulose, hochfiebernde Kranke, kachektische, d. h. erschöpfte, in ihrer Reaktionsfähigkeit reduzierte Kranke, Kranke mit Amyloid, sowie mit Verdacht auf beginnende Meningitis oder beginnende Miliartuberkulose.

Über die lokale Reaktion an der Impfstelle schreibt Friedmann folgendes:

An der Stelle der Injektion bildet sich entweder gar keine Gewebsreaktion, oder aber es entsteht nach Tagen, nach Wochen oder Monaten, ja selbst noch nach mehreren Jahren ein Riesenzellen und Schildkrötentuberkelbacillen enthaltendes vergängliches Granulationsgewebs-Infiltrat von Hirsekorn-, Erbsen- bis Pflaumengröße,

das sich allmählich zurückbildet oder vorübergehend secerniert, aber auch in diesen Fällen regelmäßig restlos vernarbt. Mit fortschreitender ungestörter Resorption des Infiltrats parallel sind fortschreitende Heilvorgänge zu beobachten. Insofern ist das Verhalten der Impfstelle oft ein Indicator für den Heilungsprozeß. Störungen der Heilvorgänge pflegen parallel mit gestörter Resorption des Impfdepots — von kleinsten Sensationen an der Impfstelle bis zur Perforation des Impfherdes — einherzugehen. Wird die vorher unempfindlich gewesene Impfstelle allmählich oder plötzlich schmerzhaft, so soll der Patient nach Möglichkeit einige Zeit Bettruhe halten, die Impfstelle soll mit kalten Prießnitzschen Umschlägen bzw. Jodtinkturpinselung behandelt, nach erfolgtem Durchbruch nur indifferent bedeckt und ihrer nach der Sekretentleerung sich schneller oder langsamer vollziehenden Heilung überlassen bleiben; jeder Eingriff — Kompression, Punktion, Incision, Auskratzung — am Impfherd ist zu unterlassen. Besonders sei hervorgehoben, daß Infiltratbildung, d. h. Anschwellung an der Impfstelle keineswegs notwendige Vorbedingung der Heilwirkung bzw. Heilung ist, sondern daß letztere auch ohne nachweisbare Gewebsreaktion an der Injektionsstelle eintreten kann.

Die subcutane bzw. intramuskuläre Injektion hat in der Regel nur geringe, bald vorübergehende Temperaturerhöhung und, wenn überhaupt, nur geringe Herdreaktion zur Folge; dagegen ist die Simultaninjektion, d. h. der intravenöse Anteil derselben meist von einem nach 6—12 Stunden einsetzenden, einige Tage anhaltenden, lytisch abfallenden Fieber mit vorübergehenden körperlichen Beschwerden gefolgt.

In der Regel genügt eine Injektion. Eine nochmalige Injektion kommt nur dann in Frage, wenn nach vorheriger Besserung eine Wiederverschlimmerung eintritt, vorausgesetzt, daß nicht die geringste Spur der Impfstelle mehr auffindbar ist, aber nicht vor 6—12 Monaten, ferner wenn z. B. durch Grippe der Tuberkuloseheilverlauf unterbrochen wird und auch mehrere Monate nach Ablauf der Grippe spontan noch nicht wieder einsetzt. Unbedingt zu unterlassen ist die Reinjektion, solange noch irgend ein Heilvorgang zu beobachten ist. Die Reinjektion soll mit wesentlich kleineren Dosen geschehen; nur bei stark eiternden Fisteln kann, wenn nach restloser Aufnahme des ersten Impfdepots die Eiterung noch stark fortbestehen sollte, schon nach 3 Monaten eine Reinjektion in derselben Dosis vorgenommen werden.

Bezüglich der Schutzimpfung gibt Friedmann folgende Vorschriften:

Bei jedem zu immunisierenden Kind ist die Pirquet-Reaktion mit unverdünntem Alttuberkulin Koch auszuführen und am ersten, zweiten und womöglich am dritten Tage nach der Impfung zu kontrollieren. Ist die Pirquet-Probe zweifelhaft ausgefallen, so ist sie nach 14 Tagen noch einmal zu wiederholen, eventuell auch die Intracutanreaktion vorzunehmen.

Bei gesunden Kindern mit noch negativem Pirquet kann 8 Tage nach Vornahme der Pirquet-Probe die Schutzimpfung vorgenommen werden (0·5 cm^3 schwach glutäal).

Positiv reagierende Kinder ohne irgend einen pathologischen Röntgenbefund können mit 0·5 cm^3 ganz schwach glutäal schutzgeimpft werden.

Bei allen über 2 Jahre alten Kindern ist auch bei negativem Ausfall der Pirquet-Probe vor der Schutzimpfung eine gute Röntgenplatte der Lungen anzufertigen.

Alle schutzgeimpften Kinder sind möglichst alle 1—2 Monate zur Nachuntersuchung zu bestellen. Sie sind auf mindestens 3 Jahre (von der Tuberkuloseschutz-

impfung an gerechnet) von der Schutzpockenimpfung zu befreien. Nach der Tuberkuloseschutzimpfung soll keine Tuberkulinapplikation, auch keine Pirquet-Probe vorgenommen werden.

1. Gesunde Säuglinge bzw. gesunde Kleinkinder von 0 bis zu 2 Jahren mit noch negativem Pirquet: 0·5 cm^3 schwach subcutan bzw. intramuskulär.

2. Gesunde Säuglinge und gesunde Kleinkinder im Alter bis zu 2 Jahren mit bereits positivem Pirquet und negativem Röntgenbefund: 0·5 cm^3 ganz schwach subcutan bzw. intramuskulär.

3. Gesunde Kinder zwischen 2 und 6 Jahren mit negativem oder positivem Ausfall der Pirquet-Probe und negativem Ergebnis der Röntgenplatte: 0·5 cm^3 ganz schwach subcutan bzw. intramuskulär.

Das Friedmannsche Tuberkulosemittel ist vom Seruminstitut Bram in Ölzschau bei Leipzig zu beziehen.

Neben enthusiastischen Lobreden auf das Mittel verfügt die Literatur über Veröffentlichungen, welche dem Mittel jeden Erfolg absprechen. Ein abschließendes Urteil über das Mittel abzugeben, ist zurzeit noch nicht möglich. Friedmann selbst rühmt dem Mittel nach, daß es „Frühfälle von Tuberkulose der verschiedenen Formen heilt und tuberkulosegefährdeten Kindern einen Schutz gegen die tuberkulöse Ansteckung zu verleihen vermag“.

Passiv immunisierende Mittel haben sich bisher in Deutschland wenig einzubürgern vermocht und sind auch theoretisch wenig begründet. Am meisten angewendet wurde das Marmoreksche Antituberkuloseserum, mit dem Erfolg, daß es jetzt, außer vielleicht bei chirurgischen Fällen, fast ganz verlassen ist. Auch das Serum Maragliano hat sich nicht viele von seiner Wirksamkeit überzeugte Freunde erwerben können. Das Tuberkuloseserum Höchst der Höchster Farbwerke ist noch zu wenig angewendet worden, als daß Stellung dazu genommen werden könnte. Die bisherigen Mitteilungen lauten günstig. Es werden alle 4—6 Tage subcutane Einspritzungen von 25 cm^3 gemacht. Eine besondere Stellung nimmt in theoretischer Hinsicht die C. Spenglersche Tuberkulose-Immunblut(IK.)-Behandlung ein. Nach Spengler besorgt nicht das Blutplasma die Immunisierung gegen die Tuberkulose, sondern die Immunkräfte gehen von den Blutkörperchen aus. Es werden erst Kaninchen mit dem nach Spenglers Auffassung relativ gutartigen Bacillus humano-longus immunisiert, einem mit dem menschlichen kurzen Tuberkelbacillus in Symbiose lebenden Bacillus. Das solchen Kaninchen entnommene Blut wird mit Milchsäure angesäuert und eiweiß- und hämoglobinfrei gemacht. Gegen das Mittel sind sehr schwerwiegende Bedenken in theoretischer und praktisch-klinischer Hinsicht geltend gemacht worden, auf der anderen Seite aber hat es auch begeisterte Verehrer gefunden. Die meisten deutschen Nachprüfer des Mittels halten es für wirkungslos.

Gerade die Erfahrungen bei der IK.-Behandlung zeigen, wie schwer es ist, bei einer so chronisch sich hinziehenden, in mehr oder weniger hervortretenden Schüben fortschreitenden Erkrankung sich ein Urteil darüber zu bilden, welche Erscheinungen als Äußerungen des natürlichen Ablaufs der Erkrankung einzureihen sind und welche durch die Einwirkung eines angewendeten Mittels provoziert sind. Über diese Schwierigkeit kann nur die sorgfältigste Beobachtung des Kranken in einer längere Zeit, wenigstens einige Wochen dauernden Vorperiode, die Berücksichtigung besonders der prognostisch wichtigen Anzeichen, die Prüfung an einem sehr großen Krankenmaterial und die Beschränkung auf nur wenige Präparate hinweghelfen.

Wer über mehrere der so zahlreichen Mittel ein Urteil gewinnen will, wird über keines die richtige Auffassung erwerben können und wer nur auf wenige Beobachtungen sein Urteil aufbaut, wird bei der nächsten Gelegenheit seine „Überzeugung" zu revidieren haben. Heute entsprechen aber leider die wenigsten Mitteilungen über die Wirksamkeit der specifischen Präparate diesen doch so selbstverständlichen Forderungen. Daher kommt es, daß das Urteil über Wert und Unwert der specifischen Behandlung noch schwanken muß, daß über die Methodik derselben durchaus keine Einigkeit herrscht und die Entwicklung der specifischen Therapie noch lange nicht abgeschlossen ist, daß der specifischen Mittel immer mehr auf den Markt kommen und der subjektiven Auffassung bei ihrer Beurteilung ein zu großer Raum gelassen ist. Es darf nicht vergessen werden, daß die bisher bekanntgegebenen Tierversuche nicht für, eher gegen die therapeutische Brauchbarkeit des Tuberkulins sprechen, daß auch die theoretischen Auffassungen über das Wesen der Tuberkulinwirkung und über die mit dieser verknüpften biologischen Erscheinungen noch sehr auseinandergehen und zum Teil recht unsicher begründet sind, daß ferner die Erfolge bei der äußerlich sichtbaren Tuberkulose, z. B. des Kehlkopfs und der Haut, ungenügend sind. Wenn auch feststeht, daß das Tuberkulin am tuberkulösen Herd angreift und die ärztlichen Erfahrungen bei der Lungentuberkulose im allgemeinen dahin gehen, daß das Tuberkulin dadurch ein Mittel ist, das die Besserung einer tuberkulösen Erkrankung oft fördert oder erst einleitet, so macht es das umsomehr zur Pflicht, das Tuberkulin nur nach modernen immunbiologischen Grundsätzen gewissenhaft und lege artis und individuell dosiert in Anwendung zu ziehen.

Tabelle der specifischen Präparate[1].

Mittel	Prinzip	Fabrikant bzw. Bezugsquelle
Alttuberkulin Koch (A. T.)	Eingeengtes Bouillonfiltrat (Typus humanus)	Höchster Farbwerke; E. Merck, Darmstadt; Ruete-Enoch, Hamburg.
Original-Alttuberkulin Koch (T. O. A.) (10fach schwächer als A. T.)	Nicht eingeengte Kulturflüssigkeit (Typus humanus)	Höchster Farbwerke; E. Merck, Darmstadt
A. T. O. Spengler	do.	Kalle & Co., Biebrich
Tuberkulin Denys	Bouillonfiltrat, wie das T. O. A. Kochs	Institut de Bactériologie, Louvain (Belgien)
Vakuumtuberkulin Spenglers	Bei niedriger Temperatur im Vakuum eingeengtes T. O. A. und A. T. O. (haltbarer; Typus humanus)	Höchster Farbwerke; E. Merck, Darmstadt; Kalle & Co., Biebrich
Tuberkulin A. F. (albumosefreies Tuberkulin)	Filtratpräparat aus Kulturen, die auf eiweißfreiem Nährboden gewachsen sind (Typus humanus)	Höchster Farbwerke
Endotin (Tuberculinum purum)	Von Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten befreites Alttuberkulin	
Tuberkulin Rosenbach	Tuberkulin aus einer Tuberkelbacillenkultur, deren giftige Substanzen durch Trichophyton zerstört wurden	Kalle & Co., A.-G., Biebrich
Molliment (Prosperol, Tebesapin) (Pilulae Mollimenti Nr. XX, Capsul. duoden. Mollimenti Nr. XX und Mollim. liquid. [Bac.-Emulsion], Konz. I und II)	Extrakt aus Tuberkelbacillen, die mit Ölseifenlösung behandelt wurden	Chem. Fabrik (vorm. E. Schering), Berlin. Deutsche Schutz- und Heilserum-Ges. m. b. H., Berlin NW, Luisenstraße

[1] Aus H. Gerhartz, Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. 3. Aufl. Berlin u. Wien 1921.

Mittel	Prinzip	Fabrikant bzw. Bezugsquelle
Tuberal (Dr. Thamm) (Tuberkuloalbumin)		Bakt. Laboratorium von Dr. A. Thamm, Berlin S 14
Tuberkuloalbumin „Piorkowsky"		B. Hadra, Berlin C 2, Spandauerstraße
Tuberkulomucin „Weleminsky"	Mucinhaltige, durch Filtration von den Bacillen befreite Bouillon	Dozent Dr. Weleminsky, Prag
Oxytuberkulin (Hirschfelder)	Mit Wasserstoffsuperoxyd behandeltes Tuberkulin	
Sanocalcin-Tuberkulin	Tuberkulin, welches Calcium glycerolactophosphoricum gelöst enthält	Goedecke Co., Leipzig
Eisentuberkulin	Mit Eisenoxychlorid behandeltes Tuberkelbacillenpräparat	Chemische Industrie in Basel
Jodtuberkulin nach Cantani oder Turmann	Tuberkulin aus mit Jod entgifteten Tuberkelbacillenkulturen	E. Merck, Darmstadt
Jodtuberkulin nach Sbarigia (Sierosina)	Zusammensetzung von Alttuberkulin mit Jod	F. G. Klebs & Co., Berlin-Wilmersdorf
Tuberkulocidin	Mit Alkohol und Wismut behandeltes Tuberkulin	
Antiphthisin	Gereinigtes Tuberkulocidin	
Tuberkuloprotein	Glycerinextrakt von Tuberkelbacillen	
Tuberkulosocin	do.	
Neutuberkulin T. R.	Glycerinunlösliche Bakteriensubstanz	Höchster Farbwerke; E. Merck, Darmstadt
Neutuberkulin T. O.	Glycerinlösliche Bakteriensubstanz	
Neutuberkulin-Bacillenemulsion	Mechanisch zerkleinerte Bacillensubstanz (Typus humanus)	
Polygene Tuberkelbacillenemulsion	Aus 8 Tuberkelbacillenstämmen	
Tuberkelbacillenemulsion Merck	Aktive Immunisierung mit abgetöteten Tuberkelbacillen (Vaccinebehandlung)	E. Merck, Darmstadt
(Phthysoremid)	Bacillenemulsion Koch in magenunlöslichen Gelatineperlen	Einhornapotheke, Berlin C 19, Kurstraße
Tuberkelbacillenemulsion von Spengler T. B. E.	Wie Kochs Bacillenemulsion	Kalle & Co., Biebrich
Sensibilisierte Bacillenemulsion (S. B. E.) (Tuberkulose-Sero-Vaccin Höchst)	Bacillenemulsion aus zur Complementfixierung befähigten Tuberkelbacillen	Höchster Farbwerke
Tebean	Abgetötete Bacillen + Extrakt, das nach Behandlung von Bacillenkultur mit Galaktoselösungen gewonnen wurde	Chem. Fabrik (vorm. E. Schering), Berlin N.
Tuberkuloplasmin	Präparat aus weitgehend mechanisch zerkleinerten Tuberkelbacillen	
Tubolytin von Siebert	Präparat aus Tuberkelbacillen, frei von in der Kultur gelösten Zerfallsprodukten der Bacillen und frei von unspecifischen Stoffen des Nährbodens	Behringwerk, Marburg
Tuberkelbacillen Vaccin Spengler (T. B. V.)	? (Typus humanus)	Kalle & Co., Biebrich
Mischtuberkulin Rothschilds	Aus vielen Varietäten des Typus humanus hergestellte Bacillenemulsion	

Mittel	Prinzip	Fabrikant bzw. Bezugsquelle
Mischtuberkulin nach Wolff-Eisner	Kombiniertes Alt- und Neutuberkulin	Kaiser-Friedrich-Apotheke Berlin NW, Karlstraße
Tuberkulin Béraneck	Bouillonfiltrat und Bacillenextrakt	Bakter. Labor. von Béraneck, Neuenburg (Schweiz)
Tuberkulin Calmette (Tuberkulin CL)	Kulturflüssigkeit und Bacillenextrakt	Poulenc Frères, Paris (Th. Traulsen, Hamburg, Kaufmannshaus)
Tuberkulin Maréchal	Mischung von Neutuberkulin T. R. und Original-Alttuberkulin	
Tuberkulol (Landmann): A. (Lösung V–I) und Trockenpräparat	Bei steigender Temperatur extrahierte Bacillensubstanz (Typus humanus) A = Bacillenextrakt und Kulturflüssigkeit	E. Merck, Darmstadt
B	Bacillenextrakt allein	
C	Kulturflüssigkeit allein	
Arsen-Tuberkelbacillen-Emulsion	B.-E. aus arsenfesten Tuberkelbacillen	Höchster Farbwerke
Tubarsyl (Mendel) und Tubarsylemulsion	Kombination von Arsen und Tuberkulin bzw. B.-E.	B. Hadra, Berlin C 8, Spandauerstraße
Perlsucht-A. T. Koch	Eingeengtes Bouillonfiltrat (Typus bovinus)	Höchster Farbwerke; E. Merck, Darmstadt
Perlsucht-Original-Alttuberkulin (P. T. O.)	Filtrierte, nicht eingeengte Kulturflüssigkeit	E. Merck, Darmstadt
Perlsucht-Original-Alttuberkulin von Spengler		Kalle & Co., Biebrich
Vakuum-Perlsuchttuberkulin (aus P. T. O. und P. T. O. Spengler)	Bei niedriger Temperatur im Vakuum eingeengtes P. T. O.	Höchster Farbwerke; E. Merck, Darmstadt; Kalle & Co., Biebrich
Perlsucht-Bac.-Em. P. E.	s. o.	s. o.
Perlsucht-Neutuberkulin B. E. (P. E.) Spengler	Mechanisch zerkleinerte Bacillensubstanz (Typus bovinus)	Kalle & Co., Biebrich
Perlsuchtbacillen-Vaccin P. V.		Kalle & Co., Biebrich
Bovotuberkulol D	Bacillenextrakt und Kulturflüssigkeit	E. Merck, Darmstadt
„ E	Bacillenextrakt	
„ F	Kulturflüssigkeit	
Bovo-Tebean	Mittels Galaktose abgetötete Bacillen und deren Extrakt	Chem. Fabrik (vorm. Schering), Berlin
Heilserum von Maragliano	Serum, das nach Injektion von virulentem Kulturfiltrat und Bacillenextrakt gewonnen wurde	
Tuberkuloseserum Höchst	Aus tuberkulinempfindlichen Tieren gewonnenes Serum	Höchster Farbwerke
Hämoantitoxin von Figari	Blutantitoxin (Einverleibung per os)	
Antituberkuloseserum Marmorek	Serum von Pferden, die mit Tuberkulotoxin immunisiert wurden. Dieses Toxin wird von Tuberkelbacillen gewonnen, die auf einem leukotoxisches Serum und Lebergewebe enthaltenden Nährboden gewachsen sind	Einhornapotheke, Berlin C 19, Kurstraße

Mittel	Prinzip	Fabrikant bzw. Bezugsquelle
Immunserum von Neporoshny	Serum mit starker mononucleär-phagocytotischer Wirkung	
I. K.-Spengler (Tuberkulose-Immunblut)	Mit Milchsäure angesäuertes Blut mit Immunkörpern aus künstlich gegen Tuberkelbacillen und andere Mikroben immunisiertem Organismus	Kalle & Co., Biebrich
Serumvaccin von Bruschettini	Aktiv-passive Immunisierung durch Serum + Vaccin von Tieren, denen durch Tierpassage vorbehandelte Bacillen einverleibt wurden	
Holländer-Richterscher Tuberk.-Impfstoff (HRV.)	Kultur-Aufschwemmung, aus abgetöteten, aber chemisch unveränderten Bacillenleibern bestehend.	Jenner-Pasteur-Institut, Budapest IV, Havasgasse

Literatur: Bandelier u. Roepke, Lehrbuch der specifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 9. Aufl., Würzburg u. Leipzig 1918. — Paul Denck, Erfahrungen mit Tuberkulinbehandlung. Ztschr. f. Tub. 1919, XXX, p. 1—21. — M. Dubi, Über die wissenschaftlichen Grundlagen der Sahlischen Methode der Behandlung der Tuberkulose durch multiple cutane Tuberkulinimpfungen. B. z. Kl. d. Tub. 1914, XXIX, p. 195—232. — H. Gerhartz, Die Grundlagen der Tuberkulinbehandlung. Ztschr. f. physik. u. diät. Ther. 1913, XVII. — H. v. Hayek, Das Tuberkuloseproblem. Berlin 1920. — C. Krämer, Über die Häufigkeit der Herdreaktion nach Tuberkuleinspritzungen, ihr Verhältnis zur Allgemeinreaktion, sowie ihre Bedeutung insbesondere für die „Aktivität" der Lungentuberkulose. B. z. Kl. d. Tub. 1919, XLII, p. 300—326. — J. Litinski, Eine lokale Tuberkulinenquête. Ztschr. f. Tub. 1913, XXI, p. 57—67. — Ponndorf, Münch. med. Woch. 1914, Nr. 14 u. 15. — I. Ritter, Die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose. Tuberk.-Fortb.-Kurs des Allg. Krankenh. Hamburg-Eppendorf. Würzburg 1914, II, p. 49—69; Specifische Therapie, in L. Brauer, G. Schröder und F. Blumenfelds Handb. d. Tuberk. Leipzig 1914, II, p. 131—176. — H. Sahli, Tuberkulinbehandlung. 4. Aufl., Basel 1913. — H. Ulrici, Zur Frage der ambulanten Anwendung des Tuberkulins. B. z. Kl. d. Tub. 3. Suppl. 1912, p. 18—43.

Weitere Literatur s. bei Bandelier u. Roepke, Ritter, im Int. Zbl. f. d. ges. Tuberk.-Forschung und in der Ztschr. f. Tub. Die Literatur über das Friedmannsche Tuberkulosemittel findet sich in den von den Friedmann-Werken in Olzschau bei Leipzig erhältlichen „Leitlinien" zusammengestellt. — Literatur über Partialantigenbehandlung: A. Adam, Tuberkelbacillen-Partialantigene bei Lupus. B. z. Kl. d. Tub. 1914, XXXI, p. 303—312. — E. Altstaedt, Die Tuberkulosebehandlung nach Deycke-Much. B. z. Kl. d. Tub. 1914, XXXI, p. 377—456; Immunbiologische Untersuchungen über Tuberkulosedisposition und Immunisierungsmechanismus. Ebenda 1918, XXXIX, p. 325—347, u. 1919, XLII, p. 94—96; Behandlung von Nieren- und Peritonealtuberkulose durch aktive Immunisierung nach Deycke-Much. Ztschr. f. Tub. 1917, XXVIII, p. 369—409. — C. Badt, Die Prüfung der Tuberkuloseimmunität mit Partialantigenen nach Deycke-Much. B. z. Kl. d. Tub. 1918, XXXIX, p. 233—268. Bandelier u. Roepke, Lehrbuch der specifischen Diagnostik und Therapie 9. Aufl., Würzburg u. Leipzig 1918, p. 278ff. Dort weitere Literatur. — S. Berg, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke-Much. B. z. Kl. d. Tub. 1916, XXXVI, p. 235—265; Beobachtungen über Partialantigene (nach Deycke-Much). B. z. Kl. d. Tub. 1920, XLIII, p. 259—270. — G. Deycke, Altes und Neues über die Partialantigene der Tuberkelbacillen. Ztschr. f. Tub. 1918, XXIX, p. 83—102; Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose. Berlin 1920, p. 151ff. — G. Deycke u. E. Altstaedt, Weitere Erfahrungen in der Tuberkulosebehandlung mit Partialantigenen. Münch. med. Woch. 1917, Nr. 9, p. 273—277. — K. Fischel, Über die Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke-Much. Wr. kl. Woch. 1918, H. 10—12. — E. Gabbe, Erfahrungen in der diagnostischen und therapeutischen Anwendung der Deycke-Muchschen Partigene bei der Lungentuberkulose. Münch. med. Woch. 1918, Jahrg. 65, p. 1408—1409. — D. Gerson, Die Partialantigene (Deycke-Much) bei Hauttuberkulose. B. z. Kl. d. Tub. 1918, XXXIX, p. 216—232. — H. v. Hayek, Das Tuberkuloseproblem. Berlin 1920, p. 166ff. — H. Keutzer, Erfahrungen mit der Deycke-Muchschen Partigenbehandlung. Ztschr. f. Tub. 1920, XXXII, p. 20—23. — H. Kögel, Die Beziehungen der Empfindlichkeit Tuberkulöser auf Partialantigene (Deycke-Much) und auf Alttuberkulin zur prognostischen Form der Lungentuberkulose und zur Prognose (Diagnose) und Therapie von Tuberkulosekrankheit. B. z. Kl. d. Tub. 1914, XXX, p. 1—16. — H. Krämer, Ist zur Abwehr eines Angriffs von Tuberkelbacillen das Steigen des Immunkörperspiegels auf die gleiche Höhe aller Partialantikörper, u. zw. mindestens bis zum Mittelwert erforderlich oder genügt die Entwicklung positiver dynamischer Immunität an sich? B. z. Kl. d. Tub. 1918, XXXIX, p. 116—122. — H. Landau, Die Partialantigentherapie nach Deycke-Much und ihre Bedeutung für die chirurgische Therapie. A. f. kl. Chir. 1920, CXIII, p. 397—418. — E. Leschke, Experimentelle Studien über die verwandtschaftlichen Beziehungen des Tuberkelbacillus und die Einwirkung des Sonnenlichts auf Tuberkuloseantigene und Tuberkuloseantikörper. B. z. Kl. d. Tub. 1914, XXXI, p. 319—334. — G. Liebe, Partialbehandlung nach Deycke-Much. Ztschr. f. Tub. 1919, XXXI, p. 76—84. Dort weitere Literatur. — F. E. R. Löwenhardt, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigen nach Deycke-Much. D. med. Woch.

1918, Nr. 48, p. 1327. – K. Möckel, Über passiv erworbene Anaphylaxie. B. z. Kl. d. Tub. 1914, XXXI, p. 307–375. – H. Much, Tuberkulose. In Erg. d. Hyg., Bakt., Immun.-Forsch. u. exp. Ther. 1917, II, p. 622–697. – H. Much u. E. Leschke, Neue Tuberkulosestudien. B. z. Kl. d. Tub. 1911, XX, p. 341–433; Tuberkuloseimmunität. B. z. Kl. d. Tub. 1914, XXXI, p. 335–365. – W. Müller, Erste Erfahrungen mit Deycke-Muchschen Tuberkulosepartialantigenen im Hochgebirge. Münch. med. Woch. 1915, p. 1385–1387; Untersuchungen über statische und dynamische Immunität bei Lupus. B. z. Kl. d. Tub. 1916, XXXVI, p. 291–301; Neuere Anschauungen auf dem Gebiete des Lupus. Ebenda, p. 303–311. Dort weitere Literatur; Über die kombinierte Behandlung der Lungentuberkulose. B. z. Kl. d. Tub. 1918, XXXIX, p. 145–153; Die Antigenanalyse der Tuberkuline. B. z. Kl. d. Tub. 1918, XXXIX, p. 154–161; Die Behandlung der Lungentuberkulose mit isolierten Partialantigenen und mit dem Partialantigengemisch MTbR. Münch. med. Woch. 1918, Nr. 45; Immunbiologische Untersuchungen über Tuberkulosedisposition und Immunisierungsmechanismus. B. z. Kl. d. Tub. 1919, XLII, p. 87–93; Neuere strahlenbiologische Untersuchungen über Tuberkulose. B. z. Kl. d. Tub. 1919, XL, p. 225–231. – Fr. Th. Münzer, Ein Beitrag zur Frage der Specifität der Intracutanreaktion bei Tuberkulose mittels Partialantigenen. B. z. Kl. d. Tub. 1919, XL, p. 233–242. – F. Ori, Partialantigene Deycke-Much. Korr. f. Schw. Ä. 9. Nov. 1918, p. 1498. – H. Rehder, Eineinhalb Jahre klinische Beobachtungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke-Much. B. z. Kl. d. Tub. 1919, XLII, p. 283–299. – C. Römer u. V. Berger, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke-Much. D. med. Woch. 1916, Nr. 21. – Rohde, Erfahrungen mit Partialantigenen in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Bruns B. 1919, CXV, p. 678. – F. Salomon, Untersuchungen mit Partialantigenen an Tuberkulosen. B. z. Kl. d. Tub. 1914, XXXI, p. 283–302. – L. Spitzer, Die Anwendung der Deycke-Muchschen Titrierung und Immuntherapie bei Hauttuberkulose. Münch. med. Woch. 1917, Nr. 25. – E. Tismer, Ein Beitrag zur Lungentuberkulose und ihrer Behandlung, mit besonderer Berücksichtigung des Verfahrens von Deycke-Much. B. z. Kl. d. Tub. 1918, XXXIX, p. 269–290.

In einer neuerdings erschienenen Arbeit von K. Klare, Der heutige Stand der Tuberkulosebehandlung mit Partialantigenen nach Deycke-Much, Int. Zbl. f. Tub.-Forsch. 1920, XIV, p. 4–16, ist eine weitere Literaturübersicht gegeben.

Fortschritte in der Behandlung der Gonorrhoe.

Von Prof. Dr. **H. Löhe**, Oberarzt der Universitäts-Hautklinik, Berlin.

Über den gewaltigen Fortschritten, welche die Lehre der Syphilis in dem ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts gemacht hatte, war der weitere Ausbau und die Vertiefung unserer Kenntnisse von der Gonorrhoe zu einem gewissen Stillstand gekommen. Erst der Krieg und die durch ihn bedingte Zunahme aller Geschlechtskrankheiten zeigte, daß der Gonorrhoe eine nicht geringere Bedeutung zukommt als der Lues, ja daß in gewisser Hinsicht nicht weniger nur dem Kranken selbst als vielmehr der Familie und dem Staate durch die Vernachlässigung des Trippers schwerste Gefahren drohen. Das schon im Frieden begonnene Aufklärungswerk über die Gefahren der Geschlechtskrankheiten wurde im Kriege in verstärktem Maße fortgesetzt und hat, wie aus den Statistiken der Armee hervorgeht, zweifellos gute Resultate gezeitigt. Ganz besondere Verdienste hat sich hierbei die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten erworben und insbesondere Blaschko[1], der den Gedanken, Beratungsstellen für die Geschlechtskranken zu schaffen, faßte und mit großem Geschick und seltener Energie für den weiteren Ausbau dieser schon jetzt bewährten Einrichtungen eingetreten ist. Auch an gesetzgeberischen Maßnahmen[2] hat es nicht gefehlt. Und wenn auch die obligatorische Melde- und Anzeigepflicht, gegen die sich manche berechtigte, gewichtige Einwände erheben lassen, nicht verwirklicht sind (Berliner Derm. Ges.[3], Rosenthal[4], O. Konrich[5]), so ist doch ein diesbezüglicher Antrag von der Preußischen Landesversammlung angenommen worden, der der Entscheidung des Reichstages unterliegt. Man wird Konrich unbedingt beipflichten müssen, daß „die übertragbaren Geschlechtskrankheiten bis auf weiteres immer noch Leiden besonderer geheimer Art für die große Allgemeinheit sind und bleiben, und daß diesem Umstand die Meldepflicht nicht genügend Rechnung trägt. Sie dennoch einführen, hieße den Kranken den Weg zum Arzte erschweren und damit die Bekämpfung dieser Volksseuche beeinträchtigen".

Neben diesen allgemeinen volkshygienischen Maßnahmen sind eine große Zahl von Vorschlägen für die persönliche Prophylaxe gemacht worden, deren Wert naturgemäß nur sehr schwer zu beurteilen ist.

Neben den von früher bekannten Schutzmitteln (Argentumeinträufelung von Blokusewsky; 10—20%ige Protargol-Glycerinlösung-Instillation nach E.R.W. Frank) sind in letzter Zeit eine große Zahl neuer Präparate auf den Markt gebracht worden, die einen sicheren Schutz gegen Gonorrhoe oder auch gleichzeitig gegen Gonorrhoe und Lues gewähren sollen. Als Prophylactica gegen Gonorrhoe sind besonders empfohlen: Uranoblen von Bruck, in Form der Caviblen-Uranoblen-Stäbchen mit 40% Silbergehalt[6], Delegon (Dele-Gonokokken) von H. Hofmann mit 5% Protargol-

gehalt[7] und andere unbekannter Zusammensetzung. Experimentelle Vergleichsprüfungen einer Reihe von solchen Schutzmitteln, die von Manteufel und Zschucke[8] vorgenommen wurden, bestätigen die auch in praxi gemachte Erfahrung, daß zweifellos diesen vielfach mit großer Reklame angepriesenen Präparaten ein übertrieben großer Wert als Schutzmittel zugesprochen wird. Des weiteren wurde festgestellt, daß bezüglich der Prophylaxe der Gonorrhoe die Quecksilbersalze den Silbersalzen mindestens gleichwertig sind, Quecksilbersalze in wässeriger Lösung die in Salbenform übertreffen, Quecksilbersalze bei erhöhter Konzentration auch in Salbenform eine schnelle Desinfektionswirkung auf Gonokokken ausüben. Als geeignetes Mittel, das gleichzeitig gegen Gonorrhoe und Syphilis genügenden Schutz bietet, erwies sich in den experimentellen Untersuchungen ein 0·3 %iges Sublimatlanolin. Ebenso empfehlenswert scheint mir die Einbringung von 3—4 Tropfen Albarginlösung (5 %) aus einem Tropffläschchen in das zum Klaffen gebrachte Orificium urethrae zu sein, nachdem bei temporär zugehaltener Urethra unter Druck uriniert, etwa eingedrungene Bakterien herausgespült worden sind. Ich habe diese Methode vor und erst recht in dem Krieg bei den Belehrungen der Soldaten und Offiziere, in Aufklärungskursen stets vorgetragen und glaube, daß dieselbe, rechtzeitig angewandt, die eingedrungenen Gonokokken abzutöten vermag. Reizungen, wie ich sie von häufiger Verwendung des Argentum nitricum gesehen habe, treten dabei nicht auf. Selbstverständlich bleibt die sicherste Prophylaxe die Verwendung eines guten Condoms. Daß die Benutzung von Sublimatlösungen stärkerer Konzentration als Prophylakticum unter allen Umständen zu widerraten ist, haben mich 2 Fälle von Studenten gelehrt. Nach ausgiebiger Desinfektion des Gliedes mit Sublimat hatte der eine, ein Mediziner, eine Lösung von 1 : 500, der andere, ein Jurist, eine solche von 1 : 1000 mit einer Tripperspritze injiziert. Bei beiden trat unter großen Schmerzen neben starkem Ödem des Penis, unter Fieber alsbald ein profuser, blutig-eitriger Ausfluß auf, der unter Bettruhe und Diät langsam zurückging. Bei dem Mediziner bestand während 36 Stunden post injectionem völlige Harnverhaltung, die durch weichen Katheter beseitigt werden mußte. Stricker[9] berichtet aus der Klinik von Frisch einen Fall von tödlich verlaufener Hg-Vergiftung nach Spülung der Harnröhre mit einer 1‰-Lösung von Hg oxycyanatum, warnt nachdrücklich an der Hand einer Statistik über die bisher publizierten Fälle von Hg-Idiosynkrasie vor der Verwendung des Hg oxycyanatum zu Spülungen. Nach meinen Erfahrungen kann ich mich dieser Warnung nicht ohneweiters anschließen. Seit vielen Jahren verwende ich vor jedem urologischen Eingriff an Urethra oder Blase lauwarme Spülungen von Hg oxycyanatum, freilich nur in einer Konzentration von 1 : 4000 bis 1 : 6000 und habe niemals dabei eine Reizung oder Schädigung erlebt.

So wichtig die persönliche Prophylaxe erscheint, so habe ich doch stets darauf hingewiesen, welch höherer Wert der rechtzeitigen Erkennung und Behandlung des Trippers zuzumessen ist, weil es nur dann möglich ist, eine abortive Heilung der Krankheit zu versuchen. Es braucht nicht betont zu werden, von wie weittragender Bedeutung die abortive Heilung für den Träger selbst ist, der in wenigen Tagen von seinem Leiden befreit wird, als vielmehr, wie durch eine abortive Heilung die Weiterverbreitung der Seuche fast mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann und dadurch eine in sozialer Hinsicht bedeutungsvolle Leistung ermöglicht wird.

Über die Wirksamkeit und die Vorteile einer Abortivbehandlung gehen die Ansichten noch auseinander. Während Buschke[10] den Standpunkt vertritt, daß es weder durch Spülungen nach Janet (Schuhmacher)[11], noch durch Injektionen konzentrierter Silberlösungen möglich ist, den Krankheitsprozeß zu kupieren, er

eine Abortivbehandlung der Gonorrhoe überhaupt für unmöglich hält, stehen die meisten Autoren auf einem gegensätzlichen Standpunkt und treten warm für eine solche Behandlung ein (Blaschko[7], Wossidlo, Frank u. a.). Die Versuche mit Collargol zur abortiven Behandlung der Gonorrhoe, wie sie von Wohl[13] empfohlen worden sind (Injektion von 2—3 *g* einer 2%igen Lösung von Collargolum Heyden, Massage der zugehaltenen Urethra) können nicht als Abortivverfahren bezeichnet werden, da „prompte Erfolge von 2—3 Wochen Heilungsdauer auffallend reichlich waren".

Je strenger die Indikation für Einleitung einer Abortivkur gestellt wird, um so sicherer darf man auf einen Erfolg rechnen. Die Angabe, „es hat die Infektion vor 3 Tagen stattgefunden" oder „der Ausfluß soll nicht länger als 2 Tage bestehen", darf für unser therapeutisches Handeln nicht maßgebend sein, sondern einzig und allein der objektiv klinische und mikroskopische Befund. Von vornherein scheiden alle Fälle mit stark entzündlichen Erscheinungen (Ödem der Labien des Orificium oder des Praeputium, profuser Ausfluß) von der Behandlung aus. Geeignet sind nur die Fälle, welche ein schleimiges oder schleimig-eitriges Sekret in geringer Menge zeigen und deren Urin in beiden Portionen klar ist oder höchstens in der ersten Portion eine leichte Trübung aufweist. Entscheidend ist der mikroskopische Befund, der neben Epithelien und Schleim nur wenige Leukocyten sowie extracellulär oder auf den Epithelien gelagerte Gonokokken erkennen läßt. Intracellulär gelagerte Gonokokken sind ein Zeichen für das längere Bestehen des Katarrhs und verbieten — namentlich wenn sie an mehreren Stellen des Gesichtsfeldes diese Anordnung aufweisen — den Versuch einer Abortivbehandlung. Blumenthal und Weiss[14] gehen in der Weise vor, daß sie 10 *cm*³ einer 3%igen Hegononlösung in die vordere Harnröhre auf 4—5 Minuten injizieren an 3 aufeinanderfolgenden Tagen. Bei intracellulärer Lagerung der Gonokokken geht Blumenthal in der gleichen Weise vor, läßt aber den Patienten daneben mit ¼—½% Protargol oder 0·1:200 Albargin 3mal täglich injizieren. Eine wesentliche Abkürzung der Behandlungsdauer ist der Erfolg.

Ich injiziere 3—4 *cm*³ einer 1%igen Argentum nitricum-Lösung, welche 3 Minuten in der Urethra verbleiben; hinterher erfolgt eine ausgiebige Waschung der Urethra anterior mit etwa ¾ *l* einer Lösung Albargin 1:3000. Am nächsten Tage findet sich morgens ein schleimiges oder meist serös-blutiges Sekret in geringer Menge, welches mikroskopisch keine Gonokokken, spärliche Leukocyten, meist mit degenerierten, schlecht gefärbten Kernen, und in der Hauptsache Epithelien, eventuell einzelne Erythrocyten enthält. Der erste Urin (Nachturin) weist bisweilen eine leichte Trübung auf. Praktisch genommen, ist damit die Abortivkur als gelungen und abgeschlossen zu betrachten. Die bei den ersten Miktionen nach der Behandlung eintretenden Schmerzen sind meist nach wenigen Stunden verschwunden. Es empfiehlt sich jedoch, an den folgenden 4—5 Tagen je eine Waschung der Urethra anterior mit ¾ *l* Albargin oder Argentum nitricum 1:3000 vorzunehmen, selbstverständlich unter mikroskopischer Kontrolle des noch bis etwa zum dritten Tage sich morgens einfindenden Sekrets. Ist am Tage nach der ersten Behandlung rein eitriges Sekret, das Gonokokken intracellulär enthält, zu gewinnen, so ist die Kur als mißlungen zu betrachten und nun nach den allgemein üblichen Prinzipien zu behandeln, insbesondere verbietet sich nun ein erneuter Versuch, die Gonokokken mit Silberlösungen erhöhter Konzentration abzutöten. Legt man einen so strengen Maßstab als Indikation für die Einleitung einer Abortivbehandlung an, so ist freilich die Zahl der behandlungsmöglichen Fälle eine sehr beschränkte, aber man braucht nicht mit Mißerfolgen zu rechnen. Unter den vielen Fällen von akuter Gonorrhoe

habe ich nur 54 abortiv, darunter 3 zweimal, 1 dreimal, nach dem oben angegebenen Verfahren behandelt und ausnahmslos die Erkrankung mit einem Schlage heilen können.

Wie auf allen Gebieten der Medizin, so hat die pharmazeutische Industrie auch gerade für die Behandlung der Gonorrhoe eine große Reihe von Präparaten herausgebracht, die entweder allein oder in Verbindung mit lokaler Therapie die Heilung der Gonorrhoe herbeiführen sollen. Leider fehlt bei den Angaben über die „hervorragende Wirkung des Mittels" meist die ausschlaggebende Mitteilung über das Verhalten der Gonokokken bei interner Therapie. Daß den meisten der Präparate eine symptomatische Wirkung zukommt, insoweit als die Schmerzen bei der Miktion verringert, die entzündlichen Erscheinungen und die Sekretion beschränkt, der Urin geklärt werden kann, darf ohneweiters zugegeben werden, eine gonococcide Eigenschaft kommt ihnen aber nicht zu. Während bis zum Kriege die Balsamica: Oleum Santali und Kawa-Kawa oder Verbindungen derselben mit Säuren (Allosan) ganz besonderer Wertschätzung mit Recht sich erfreuten, wurden während des Krieges und auch nach demselben wegen des geradezu ungeheuren Preises des ausländischen Rohstoffes (ostindisches Sandelholz) Ersatzpräparate hergestellt, die sich zum Teil bewährt, zum Teil aber keine Aufnahme gefunden haben. — Ich möchte ganz besonders warm das altbewährte Salol empfehlen, das ich seit Kriegsbeginn bei akuter Urethritis gonorrhoica mit ausgezeichnetem Erfolg (3mal täglich 1·0) ausschließlich verordne und von dem ich niemals unangenehme Nebenwirkungen gesehen habe; daß das Mittel sich ganz besonders für die Behandlung der Urethritis posterior wegen des Gehalts an Salicylsäure eignet, sei nur nebenbei bemerkt.

Als neues Blasenantisepticum wurde unter dem Namen Hexal ein Präparat hergestellt, welches durch Verbindung äquivalenter Mengen von Hexamethylentetramin mit Sulfosalicylsäure gewonnen und durch Nikolaier in die Therapie eingeführt wurde. Seine Verwendung ist wegen der Verbindung der antiseptischen Eigenschaften des Hexamethylentetramins mit den sedativen und adstringierenden der Sulfosalicylsäure bei akuten und chronischen Blasenentzündungen, gleichviel welchen Ursprungs, bei gonorrhoischen Entzündungen der hinteren Harnröhre, bei Pyelitis und Pyelonephritis sowie bei harnsaurer Diathese indiziert. In Dosen von 3—6 *g* pro die verabreicht, führt es schnell zur Klärung des Urins; der Säuregehalt wächst bald, alkalischer Urin wird sauer, Eiweiß — dem Leukocytengehalt entsprechend — verschwindet. Bemerkenswert ist, daß auch die infolge entzündlicher Prozesse gesunkene Harnmenge bald zur Norm ansteigt. Frank[15], Seegers[16], Kowanitz[17] und besonders Grünbaum[18] haben an einer großen Zahl von Fällen die günstigen Wirkungen des Präparats erprobt, das sich neben dem älteren Urotropin bzw. dem Hexamethylentetramin, dessen Formaldehydgehalt aber ein sehr schwankender und geringerer als beim Urotropin ist, einen Platz im Arzneischatz des Urologen erworben hat (O. Sachs[19]).

Eine Kombinationsverbindung zwischen Hexamethylentetramin und Natriumacetat stellt das „Cystopurin" dar, das in Tablettenform à 1·0 in den Handel gebracht und in Gaben von 4·0—6·0 täglich verordnet wird. Über die Wirkungsweise des Präparats haben Bergell und Bebert klinisch-experimentelle Untersuchungen angestellt, auf Grund deren Krebs[20] eine größere Zahl von Blasenkatarrhen idiopathischer, gonorrhoischer und prostatischer Natur sowie einzelne Fälle von Nierenerkrankungen mit dem Präparat behandelte und es als „ein gutverträgliches, sehr brauchbares Harndesinfiziens" empfahl.

Bachem[21] berichtet über einen weiteren Urotropinersatz, der als „Allotropin" durch seinen hohen Phosphorsäuregehalt den alkalischen Harn neutralisiert oder säuert und dadurch erst der Formaldehydwirkung zugänglich macht. Es ist dem Hexamethylentetramin deshalb überlegen, weil dieses nur in sauren Medien Formaldehyd abspalten kann. — Vergleichende bakteriologische Untersuchungen zwischen Hexamethylentetramin und Rhodaform stellte Schmitz[22] an; er kommt zu dem Resultat, daß durch Einführung des Rhodanmoleküls in das Hexamethylentetramin für Rhodaform gegenüber dem Hexamethylentetramin folgende Vorzüge sich ergeben: 1. Ein wesentlich höherer Desinfektionseffekt. 2. Die Abspaltung von Formaldehyd auch in saurem und alkalischem Urin. 3. Die neutrale Reaktion, welche auch lokale (eventuell intravenöse) Anwendung möglich macht.

Die Wirkung des Urotropins als Desinfiziens der Harnwege wurde von Höst[23] (Kristiania) eingehend studiert. — Die durch ihre gute Wirkung auf die erkrankten Harnwege alt bewährten Folia uvae ursi erscheinen als „Vesicaesan" in Form von Pillen, in denen sämtliche Extrakte und flüchtigen Stoffe in stark konzentrierter und einer für die Darreichung angenehmen und einfachen Form enthalten sind (Trebing[24], Vorster[25]). „Uvajun" stellt eine Verbesserung des bewährten Dekokts der Folia uvae ursi (90%) mit Zusatz von Fructus Juniperi (10%) dar. Von dem haltbaren Extrakt werden täglich 3—4mal ein Teelöffel auf ein Glas warmen Wassers verordnet. Seit 2 Jahren haben wir das in seiner Anwendungsweise sehr bequeme Präparat in der Poliklinik verordnet und sind mit demselben sehr zufrieden. Als zweckmäßiges diuretisches Getränk bei Gonorrhoe empfiehlt Hesse[26] einen „Blasentee" von der Formel: Folia uvae ursi 70, Radix ononidis 20, Lignum sassafras 20, Herba herniariae 20, Fructus petroselini 5, Folia menthae 15. Diese gewöhnliche Teeabkochung wird seiner Erfahrung nach noch übertroffen durch einen Extrakt aus den einzelnen Bestandteilen, aus welchen unter dem Namen Cygoteetabletten (Cy[stitis] Go[norrhoe]) Tabletten in den Handel gebracht sind, die in heißem Wasser sich schnell lösen und einen diuretisch und adstringierend wirkenden Tee geben.

Bei der lokalen externen Therapie der Gonorrhoe ist eine Änderung nicht eingetreten; nach wie vor bilden die Silbersalze noch immer das Hauptbehandlungsmittel, weil sie bei möglichster Schonung der Schleimhäute die stärkste bactericide Wirkung entfalten und durch die entstehende Hyperämie und Leukocytose die Schutzkräfte des Organismus zu den erkrankten Stellen hinleiten. Ob man dem Silbernitrat oder den Silbereiweißverbindungen den Vorzug geben soll, ist eine Frage des Geschmacks und der Erfahrung. Mohr[27] hält an der alten Anschauung fest, daß beim Höllenstein infolge des sich bildenden Ätzschorfes die Tiefenwirkung nicht groß ist, also seine Anwendung nur da indiziert ist, wo eine Ätzung beabsichtigt ist, das Protargol dagegen schonender wirke bei nicht geringerer Desinfektionskraft. Lublinski[28] vertritt gerade die gegenteilige Ansicht auf Grund seiner praktischen Erfahrungen und der theoretischen Erwägungen, daß z. B. in der Histologie manche Gewebsteile, wie die Saftkanäle des Bindegewebes, die Grenzen des Schleimhautepithels erst durch Versilberung richtig zur Anschauung gebracht werden, ferner auf Grund der Tatsache, daß sich erst einige Zeit nach der therapeutischen Anwendung des Silbernitrates der bekannte „Nachschmerz" einzustellen pflegt. Um die Wirkung der Silberpräparate noch intensiver zu gestalten, injiziert Heusner[29] zunächst 1%ige Perhydrollösung, durch welche infolge der starken Schaumbildung alle Verunreinigungen von der Schleimhaut fortgespült, die Falten und Drüsenausführungsgänge der Urethra geöffnet werden und dadurch der nachfolgenden Silberlösung der Weg gebahnt und die Vernichtung der Gonokokken erleichtert wird. Nicht nur bei akuter, auch

bei chronischer Gonorrhoe führt diese Behandlung angeblich schneller zum Ziele. Nach unseren Versuchen bietet diese Art der Behandlung in frischen Fällen keine Vorteile, jedoch ist dieselbe ziemlich schmerzhaft und von Blutungen infolge der stark oxydierenden Wirkung des H_2O_2 nicht selten begleitet.

Als neues Antigonorrhoicum wurde von Chrzelitzer[31] eine chemische Verbindung von Thigenol und Silber empfohlen, welche als „Thigan" die gonokokkentötende Wirkung des Silbersalzes mit der adstringierenden, antiphlogistischen und leicht resorbierenden Wirkung des Thigenols kombiniert. Von Stümpke[32] in 400 Fällen von akuter Gonorrhoe ohne und mit Komplikationen erprobt, bewirkte es bei 5mal täglicher Injektion in die Urethra nach 1—3 Wochen Gonokokkenfreiheit.

Ein Produkt des Krieges ist Ammoniumpersulfat, das nach J. Schumachers[33] Versuchen die Silberpräparate bei der Behandlung der Gonorrhoe völlig ersetzen soll, da es bei seiner absoluten Reizlosigkeit und sekretionsbeschränkenden Wirkung in 3%iger Lösung mit Sicherheit die Gonokokken abtötet. Smilovici[33] hat bei seinen Patienten nur Mißerfolge mit dem Mittel erzielt.

Statt Silberpräparate empfehlen Schäfer[34], Ries[35] und Zeuner[36] eine von Schäfer auf Grund von vergleichenden Versuchen mit den bekannten Zinksalzen hergestellte Doppelverbindung der Salicyl- und Borsäure mit Zink, „Zibosal", die sekretionshemmend und gonokokkentötend in 3—4 Wochen akute Katarrhe der Pars anterior, in 3 Monaten der Pars posterior zur Heilung bringt. Stärkere Konzentrationen rufen starke Schmerzen und Ödem des Orificium und Praeputium hervor (Ries).

Versuche, die Levy[37] mit Optochin zur Behandlung der Gonorrhoe machte, berechtigten ihn, das Präparat als ein wirksames Unterstützungsmittel neben der übrigen Therapie zu bezeichnen; anscheinend waren die chronischen Fälle noch besser zu beeinflussen als die akuten. (Auch Eucupin-Terpentin-Injektionen bei interner Darreichung von Buccosperin zeigten gute Wirkung auf die Gonorrhoe, Karo[38]).

Als eine wertvolle Bereicherung unseres Rüstzeuges im Kampf gegen die Gonorrhoe ist das Choleval zu betrachten. Löhlein machte 1909 die Beobachtung, daß durch gallensaure Salze nicht nur die extracellulär gelagerten Gonokokken schnell abgetötet würden, sondern daß auch durch eine rasch erfolgende Auflösung der Eiterzellen die in diesen enthaltenen intracellulären Gonokokken vernichtet würden. Dufaux[39, 40] ließ auf Grund dieser Tatsachen durch Merck, Darmstadt, ein als „Choleval" bezeichnetes Antigonorrhoicum herstellen, welches aus einer 2%igen kolloidalen Silberlösung mit 7·5%igem choleinsauren Natrium als Schutzkolloid besteht. Um Reizungen, die sich bei Verwendung nicht ganz frischer Cholevallösung infolge der leichten Zersetzlichkeit des Mittels einstellen, zu vermeiden, ließ Dufaux das Präparat in Pulver- bzw. Tablettenform herstellen, wodurch bei unbegrenzter Haltbarkeit eine stets gleichmäßige Wirkung erzielt wird. Vergleichende experimentelle Untersuchungen mit Protargol, Albargin und verschiedenen kolloidalen Silberlösungen in ihrer Wirkung auf Gonokokken und Staphylokokken erwiesen die große Überlegenheit des Cholevals vor den anderen Silberlösungen. Auch klinisch bewährte es sich sowohl bei Behandlung der Urethritis anterior (mit Injektionen von $\frac{1}{4}$—1%), wie bei Urethritis posterior (mit Janet-Spülungen in 1‰iger Lösung) oder Guyonschen Instillationen (von 5%iger Stärke) als ein gutes Antigonorrhoicum. Die Nachprüfungen, die von einer Reihe von Autoren: Pundt[41], Arning[42], F. M. Meyer[43], Stühmer[44], Kall[45], Friboes[46], vorgenommen wurden, kommen im allgemeinen zu einer günstigen Beurteilung des Mittels; übereinstimmend wird das auf-

fallend schnelle Verschwinden der Sekretion, die rasche Umwandlung des eitrigen Sekretes in rein epitheliales gerühmt, zugleich aber darauf hingewiesen, daß gerade hierdurch die Entscheidung, ob geheilt oder nicht, erheblich erschwert wird. Umsomehr ist daher auch vor einem allzufrühen Abbrechen der Behandlung zu warnen und eine besonders sorgfältige und häufige Kontrolle notwendig, ehe von einer definitiven Heilung gesprochen werden kann. Wie auch bei anderen Silberpräparaten wurden Rezidive gesehen (Meyer, Stühmer) und Friboes weist darauf hin, daß beim Choleval mehrere Reizspülungen noch viel nötiger sind als bei anderen Silberpräparaten, da in mehreren Fällen noch 6—8 Tage nach der dritten Reizspülung Gonokokken auftraten, wo nach dem ganzen Verlauf der Erkrankung sicher mit Heilung gerechnet werden mußte, zumal eine Neuinfektion ausgeschlossen war. — Nach den zahlreichen Untersuchungen, die ich an einem sehr großen Material in Sofia 1916 und 1917 angestellt habe — leider sind die Krankenblätter bei dem überstürzten Abmarsch der Deutschen Sanitäts-Mission für Bulgarien großenteils zurückgeblieben — kann ich auf Grund der genauen mikroskopischen Untersuchungen die oben angegebenen Resultate bestätigen. Für die Behandlung der ganz frischen Fälle erscheint es mir, wie auch Stühmer und Knall betonen, ein ganz wirksames Mittel zu sein, das ich auch heute als erste Injektion den Patienten verordne, um dann zu einer der anderen Silbereiweißverbindungen überzugehen. Auch bei der Behandlung der weiblichen Gonorrhoe habe ich durch Anwendung von Cholevalstäbchen (— 1 %) schnelles Verschwinden der Gonokokken aus der Urethra beobachten können (vgl. auch Gustafsson[47]).

Eine Anzahl neuer oder verbesserter Instrumente zur Behandlung der frischen oder chronischen Urethritis sei hier erwähnt. Heinemann[48] empfiehlt einen von Müller konstruierten Apparat, „Haftofor“ genannt, der es ermöglicht, eine in die Harnröhre eingebrachte medikamentöse Lösung beliebig lange Zeit durch Saugwirkung selbsttätig zurückzuhalten und dadurch auch Dauerinjektionen auszuführen. Den von Heinemann erzielten guten Resultaten stehen von anderer Seite beobachtete Mißerfolge gegenüber. Der komplizierte und sicherlich heute recht kostspielige Apparat dürfte, ebenso wie der von Dreuw angegebene, kaum größere Anwendung finden. Mit ganz besonders großer Reklame werden seit einigen Jahren sog. „Sanabo“-Rücklaufkatheter für die Behandlung der akuten und chronischen Urethritis empfohlen (Wolff)[49]. Dieselben bestehen aus Metall, „tragen am distalen Ende eine 2 *cm* lange Olive, die nach vorn ein konisch zugehendes, zeigefingerartig gebogenes Ende besitzt und dicht hinter dem größten Umfange einen Kreis von Öffnungen hat, aus denen die Spülflüssigkeit in einem Winkel von ca. 45° nach außen gegen die Harnröhrenwand geschleudert wird.“ Abgesehen davon, daß derartige Instrumente kein Novum darstellen, werden wohl die meisten Ärzte, denen als oberster Grundsatz „nil nocere“ gilt, sich kaum damit einverstanden erklären, im Zustande einer akuten Urethritis gonorrhoica ohne zwingenden Grund ein Metallinstrument bis zum Sphincter einzuführen. Daß durch die rückwärts von der Olive austretende Flüssigkeit die Schleimhaut gesäubert wird — was mit jedem ähnlichen Instrument gleich gut besorgt werden kann — ist ein Vorteil, der nicht bestritten wird; aber mit allem Nachdruck muß darauf hingewiesen werden, daß durch die starke Olive Bakterien und Gonokokken centralwärts verschleppt werden und worauf auch Prätorius[5] hingewiesen hat, der vermeintliche Vorteil durch die abschließende Olive eine Sicherung gegen centralwärts gerichtete Keimverschleppung herzustellen, ins Gegenteil verkehrt wird. Daß auf diese Weise aus einer Urethritis anterior eine Urethritis posterior mit allen Komplikationen sich entwickeln kann, liegt auf der Hand.

Dufaux[51] bringt eine verbesserte Kanüle zur Ausführung der Janetschen Harnröhrenspülungen, die nach Dufaux' Ansicht die empfehlenswerteste und sicherste Methode der Abortivbehandlung der Gonorrhoe darstellen. Wossidlo[52] empfiehlt zur Behandlung der glandulären Formen der chronischen Urethritis anterior die Spülmassage, welche er mit einem von ihm angegebenen Instrument, das aus einer am proximalen Ende in einem Knopf endigenden Leitsonde besteht, auf welcher mit Durchbohrungen versehene, olivenförmige Knöpfe gleiten. Dieselben sind mit einem Rohr fest verbunden, durch welches die Spülflüssigkeit zu ihnen geleitet wird.

Der Bierschen Saugbehandlung bedient sich Arndt[53] zur Heilung des akuten und chronischen Trippers, indem er eine Luftverdünnung der Harnröhre künstlich hervorruft mittels eines einfachen Instrumentariums, das aus einer 18—20 *cm* langen glattrandigen Glas- oder Metallröhre besteht, die mit einer Saugvorrichtung verbunden ist. Nachdem die Luft aus der Harnröhre abgesaugt ist, wird das Rohr langsam aber ununterbrochen aus der Urethra herausgezogen, wobei nun „eine mehr oder minder lange Säule reinen oder mit Blut, Schleim und Urin vermengten Eiters" entleert wird. Den Hauptvorteil sieht Arndt in der bedeutend schnelleren Heilung des Trippers, eine Angabe, die in Widerspruch mit seinen eigenen Krankengeschichten steht (wie auch Burckas betont), aus denen hervorgeht, daß durchschnittlich 6—8 Wochen zur Heilung der Urethritis anterior erforderlich waren, Arndts Fälle meist aber erst 14 Tage post infectionem in Saugbehandlung genommen wurden. Die Frage, ob man auch akute Fälle nach dieser Methode behandeln soll, läßt sich aus den Krankengeschichten nicht beurteilen. Wenn schon die Einführung in die entzündlich veränderte Schleimhaut Schmerzen verursachen muß, wie viel mehr die Aspiration, die schon bei den subakuten bzw. chronischen Fällen „mehr oder minder große Schmerzhaftigkeit hervorruft"! Daß auch ernste Komplikationen im Laufe der Behandlung eintreten können, zeigt der von Burckas[54] erwähnte Fall. Trotzdem glaube ich, daß diese neue Methode für die chronische, mit Erkrankung der drüsigen Apparate der Pars anterior einhergehende Urethritis in einzelnen, sachgemäß ausgewählten Fällen gute Dienste zu leisten vermag und daher einen Fortschritt in der Therapie bedeutet.

Unter den Komplikationen der Gonorrhoe sei hier besonders der Epididymitis und vor allem der Spermatocystitis gedacht. Neben den alten bewährten Methoden der Applikation von Kälte oder Wärme, auch mit direkter Bestrahlung mit der Nitra-Therapielampe (Heusner[55]) sei die von Baermann zuerst ausgeführte Punktion des erkrankten Nebenhodens erwähnt, die Walther[56], Scharff[57] und anderen sich bewährt hat. Zur Vermeidung größerer Schmerzen punktiere ich von der ersten Einstichstelle aus nach drei Richtungen in die Epididymis mit möglichst dünner Kanüle. Trotz der meist nur geringen Menge seröser Flüssigkeit, die aspiriert wird, ist der Erfolg fast in allen Fällen ein guter, indem vor allem die bis dahin erheblichen Schmerzen durch die Entspannung im Gewebe fast momentan nachlassen und die Schwellung schneller zurückgeht. Auch Injektionen in den Nebenhoden, wie sie zuerst von Hamonic und Asch[58] empfohlen sind, geben in manchen Fällen gute Resultate. Doré und Desvignes[59] sahen von Injektionen mit Elektrargol und Elektraurol Erfolge und bevorzugen dieses Verfahren gegenüber Incisionen oder alleiniger Punktion. Intravenöse und intramuskuläre Injektionen von Collargol und elektrischen Kolloidmetallen — Elektrargol und Fulmargin — werden von Gennerich[60], Weber[61], Wohl[62], Renisch[63], Pakuscher[64], Braendle[65], Joseph und Konheim[66] und anderen[67,68] bei allen Komplikationen, insbesondere der Epididymitis, aber auch bei Urethritis gonorrhoica simplex wegen der günstigen Wirkung auf den Katarrh

und seine Dauer empfohlen; andere Autoren verhalten sich abwartend (Vollbrand[69]). Eine von Soudek[70] zuerst angewendete Methode besteht darin, daß etwa 80 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung in die erkrankte Hodensackhälfte zwischen Scrotum und Tunica vaginalis mit langer, dünner Kanüle langsam injiziert werden, so daß die geschwollene Seite fast auf das Doppelte ihres Volumens sich vergrößert. Geradezu frappant ist die sofort einsetzende Wirkung, indem unmittelbar nach der Vollendung der Injektion der Patient, der bis dahin sich nur unter großen Schmerzen und mit möglichster Schonung bewegen konnte, ohne Hilfe den Tisch verläßt, elastischen Schrittes sich bewegen und ohne jeden Schmerz gehen kann. Die Resorption der Injektionsflüssigkeit, die gewissermaßen als „Wasserbett" den Hoden und Nebenhoden vor Insulten schützt und daher auch das Aufhören der Schmerzen, bisweilen sogar den Stillstand der Entzündung erklärt, nimmt zwar mehrere Tage in Anspruch, die Schmerzen kehren jedoch nicht zurück, was einen nicht zu unterschätzenden Vorteil bietet. Eine überzeugende Wirkung sahen auch wir nur bei frischen Fällen (Eisel[71]).

Einer ganz besonderen Erwähnung bedürfen die Arbeiten von R. Picker, der als Erster auf die Wichtigkeit einer exakten klinisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchung zur Erkennung und erfolgreichen Behandlung chronischer Urethritiden aufmerksam gemacht hat. Seine bereits 1909 erschienene Studie „Topische Diagnose der Gonorrhoe"[72], die demnächst in neuer Auflage erscheint, kann nicht nur dem Facharzt, sondern auch dem allgemein tätigen, praktischen Arzte aufs wärmste empfohlen werden. Findet er doch darin den Weg gewiesen, auf welchem es für ihn möglich ist, in logisch aufgebauter Untersuchungsmethode den Sitz des Erkrankungsherdes aufzufinden und ihn erfolgreich zu beseitigen. In einer späteren Arbeit (1916): „Ohne Antisepticum behandelte und geheilte Gonorrhoefälle beim Manne"[73] wendet sich Picker in scharfer Kritik gegen das Vorkommen von sog. „refraktären Fällen von Gonorrhoe". In der Anerkennung von refraktären Fällen von Gonorrhoe liegt nach Pickers Auffassung „das totale Versagen der sog. antigonorrhoischen Medikation, der Bankerott der so mühsam aufgebauten Dogmen und Theorien der kausalen Arzneibehandlung der Gonorrhoe". Nicht die Art des Antisepticums und die möglichst hoch verwendete Konzentration gibt den Ausschlag, sondern die genaue systematische Durchforschung der drüsigen Adnexe in Pars anterior und posterior, welche den Krankheitskeimen als Schlupfwinkel dienen und aus welchen wegen der schlechten Abflußverhältnisse die endgültige Entfernung auf größte Schwierigkeiten stoßen kann. Studiert man jedoch die mitgeteilten ausführlichen Krankengeschichten, und erkennt den logisch aufgebauten Gang der Untersuchung, die exakte klinisch-bakteriologische Durchforschung der durch dieselbe gewonnenen Sekrete, so wird man Picker unbedingt zustimmen müssen — zumal ja nur der Erfolg entscheidet — daß es keine unheilbaren oder refraktären Fälle von männlicher Gonorrhoe gibt. Seine ganz besondere Aufmerksamkeit hat Picker dem Studium der erkrankten Samenblasen gewidmet und in gründlicher pathologisch-anatomischer Untersuchung das Gangsystem der Samenblasen studiert, auf die schweren Veränderungen hingewiesen, welche sie so häufig durch gonorrhoische Infektion erleiden und sie zum Ausgangspunkt chronisch-rezidivierender Gonorrhoen machen. Wolff[74] berichtet über einen interessanten Fall geheilter chronischer Samenblasenentzündung mit rheumatoiden Beschwerden. Luys[75] geht noch einen Schritt weiter und hat eine Behandlung der erkrankten Samenblasen durch Katheterisieren der Ductus ejaculatorii, in welche er im Urethroskop eine feine Metallsonde einführte, vorgenommen; als Indikation für den Eingriff gibt er an:

1. Sekretstauung, die nicht durch Massage schwindet; 2. Schmerzhaftigkeit der Ejaculation auf Grund von narbigen Veränderungen der Ductus; 3. bluthaltige Ejaculation; 4. chronische Spermatocystitis. Meines Erachtens wird dieser schwierige subtile Eingriff nur für einzelne Fälle und auf eine besonders technisch geschulte Hand beschränkt bleiben.

Ich habe im Jahre 1909 in Paris Gelegenheit gehabt, mehrere Monate bei Motz zu arbeiten, und gesehen, daß die dort geübte Art der Untersuchung völlig der von Picker angegebenen entspricht; ich habe sie seit jener Zeit ausgeübt, trage sie in meinem Kolleg vor und bin zu der Ansicht gekommen, daß nur auf ihr fußend eine exakte klinische Diagnose und Therapie der chronischen Urethritis möglich ist.

Auch zwei von mir jüngst beobachtete sehr instruktive Fälle von chronischer Spermatocystitis, deren genauere Mitteilung an anderer Stelle erfolgt als Dissertation, beweisen aufs neue, daß nur durch eine exakte Untersuchung des ganzen Urethraltractus und seiner Anhangsgebilde der chronische Krankheitsherd aufzufinden und zu beseitigen ist; anderseits zeigen sie, von welch folgenschwerer Bedeutung eine gonorrhoische Infektion der Prostata und Samenblasen für das spätere Leben, insbesondere auch auf die Fortpflanzungsfähigkeit bei beiden Geschlechtern sein kann (s. a. Connel[76]). Der besorgniserregende Geburtenrückgang in den Vereinigten Staaten von Amerika übertrifft nach einer Statistik von Ward noch denjenigen der Alten Welt, Frankreich vielleicht ausgenommen, um ein Bedeutendes. Nach Ward, New York, ist nämlich die Zahl der ehelichen Geburten während der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts von 4·5% auf 2·5% der Bevölkerung gesunken. Die Hauptursache für diese traurige Tatsache sieht J. T. Johnson in der Gonorrhoe der Männer, die in den Städten der Union noch weit stärker verbreitet ist als in Europa. Ist doch in der neuen amerikanischen Literatur die Zahl der männlichen Tripperkranken im Alter von 18—28 Jahren auf 75%, ja von einzelnen Autoren bis auf 95% der männlichen Bevölkerung angegeben (J. T. Johnson[77]).

Wolbarst[78] und Leyberg[79] befürworten warm bei allen unklaren Erkrankungen der Urogenitalsphäre die endoskopische Untersuchung der hinteren Harnröhre mit besonderer Berücksichtigung des Colliculus seminalis und seiner Umgebung, wobei oft Zotten am Sphincter, Papillome und Cysten am Colliculus die Störungen bedingen, nach deren Beseitigung erst Heilung eintritt.

Die Bestrebungen, auf physikalischem Wege eine möglichst schnelle Heilung der Gonorrhoe zu erzielen, wurden mit besonderem Interesse verfolgt und nachgeprüft, seit Weiß[80] im Jahre 1915 über die „Fiebertherapie der Gonorrhoe" berichtete. Schon lange vorher waren Instrumente und Apparate konstruiert worden, durch welche eine lokale Wärmesteigerung möglich wurde, die eine günstige Beeinflussung bzw. Heilung des gonorrhoischen Prozesses bewirken sollte. Bromberg[81], Kobelt[82], Scharff[83] und Porosz[84] konstruierten Sonden mit elektrischer oder Heißwassererwärmung, durch welche Temperaturen bis 45° erzielt wurden; man überzeugte sich aber trotz vereinzelter günstiger Resultate von der geringen Wirksamkeit der lokalen Wärmeapplikation, da, wie Weiß bemerkt, die Erwärmung der Harnröhrenschleimhaut durch die Kühlung des kreisenden Blutes immer wieder paralysiert wird und daher nicht nachhaltig genug ist. Es bedeutete daher einen erheblichen Fortschritt, als Weiß eine meßbare Erwärmung des ganzen Blutes durch Gesamterwärmung des Körpers herbeiführte, indem er durch protrahierte heiße Bäder mit steigenden Temperaturen die Gesamtkörperwärme bis auf etwa 42° erhöhte. Damit war aber auch gleichzeitig die Temperatur erreicht, die innerhalb verhältnis-

mäßig kurzer Zeit zur Vernichtung der Gonokokken genügt. Von 11 Fällen wurden 5 mit gutem, 6 ohne den erstrebten Erfolg behandelt. Die von verschiedenen Autoren gemachten Nachprüfungen des Verfahrens ergaben sehr voneinander abweichende Urteile. Während Engwer[55], Ylpö[56], Benedix[57] in je einem Fall von kindlicher Vulvovaginitis gonorrhoica nach Applikation von einem Bad (Engwer) bzw. einer Serie von heißen Bädern mit Temperaturen von 42—44° C völlige Dauerheilung erzielten, kam Nast[58] zu einem „völlig negativen Resultat bei der Fiebertherapie". Bei keinem der 7 behandelten Kinder war eine Heilung gelungen, bei einigen nur ein geringer Einfluß auf die Sekretmenge zu verzeichnen. Auch Riecke[59] hat an 32 Fällen das Verfahren geprüft und kommt zu dem Resultat, daß er „eine einwandfreie prompte Beeinflussung des frischen Trippers mit definitivem Verschwinden der Gonokokken nicht ein einziges Mal erlebt hat". Wenn auch von keinem der Autoren über eine dauernde ernstliche Schädigung des Organismus durch die anstrengenden Bäder berichtet wird, so wurden doch von allen die Ansprüche, die dabei namentlich an das Herz gestellt werden, als nicht völlig ungefährlich erkannt. Nur in ganz wenigen Fällen ließ sich daher auch die hohe Körpererwärmung mehrere Stunden lang, wie Weiß sie als notwendig für den Erfolg erachtet, durchführen. Bald ging man dazu über, die Fiebertherapie mit der gewöhnlichen Spül- und Injektionsbehandlung zu kombinieren. Während F. Schotten[60] „die geradezu absolute Sicherheit der Heilung auffällt, welche die kombinierte Heißbäder- und Silberbehandlung zu gewährleisten scheint", warnen Scholtz[61], Mönch[62], Kapferer[63] vor übertriebenen Hoffnungen; wenn es auch den Anschein hat, als ob die Bäder in Verbindung mit einer ganz energischen Lokaltherapie die Behandlungsdauer der Gonorrhoe herabsetzen, so müsse doch noch erst der Beweis erbracht werden, ob nicht die energische Lokalbehandlung allein in derselben Zeit zum gleichen Resultate geführt hätte. Hecht[64] erzielte durch Milchinjektionen stundenlang anhaltende hohe Temperaturen von 40° und darüber; trotzdem erreichte er nicht ein einziges Mal eine Abtötung der Gonokokken und lehnt daher auch das Verfahren der Temperatursteigerung des Gesamtorganismus zur Heilung der Gonorrhoe als ungeeignet ab. Wegen der geringen Allgemeinbeschwerden scheint ihm die lokale Fiebererzeugung nach Duncker empfehlenswerter. Ich selbst habe, wenn auch nur bei einer geringen Zahl von Fällen, den günstigen Einfluß der Gesamterwärmung des Organismus auf die Gonokokken in Bulgarien kennen gelernt, insofern als unter täglicher Benutzung einer heißen Quelle in der Nähe von Sofia und der üblichen Lokaltherapie ohne jeden Zweifel eine Verkürzung der Behandlungsdauer zu verzeichnen war. Die Wassertemperatur des von der Quelle gespeisten Bassins beträgt 42—44°.

Ein Analogon zu dieser allgemeinen physikalischen Behandlung haben wir in der Proteinkörpertherapie*, deren Wirkung sich auf den ganzen Organismus und seine Vitalität erstreckt, und deren wesentliches Prinzip in einer Leistungssteigerung jeder Funktion des Körpers, wie dies W. Weichardt[65] zuerst nachgewiesen hat, beruht. W. Weichardt zeigte experimentell, daß nach parenteraler Zufuhr von höher molekularen Eiweißabbauprodukten eine beträchtliche Erhöhung der Leistungsfähigkeit eintritt, die sich den verschiedensten Organen mitteilen und eine „allgemeine Erhöhung der Vitalität der Lebenssubstanz" bedingen kann. Diesen Vorgang bezeichnete W. Weichardt als „Protoplasmaaktivierung", die nach R. Schmidt[66] das Wesen des therapeutischen Effektes der parenteralen Proteinkörpereinverleibung ausmacht.

* Letzten Endes beruht die Proteinkörpertherapie auf den gleichen biologischen Vorgängen und hat denselben biologischen Effekt wie das Heilfieber und die Heilentzündung im Sinne Biers, worauf Bier[130] erst jüngst erneut nachdrücklich hingewiesen hat.

Die Art und Intensität der Wirkung ist hauptsächlich von dem Reaktionsvermögen des ganzen Körpers abhängig. R. Schmidt war der erste, welcher gekochte Kuhmilch in Form von intraglutäalen Injektionen zur parenteralen Eiweißzufuhr verwandte, und dabei hauptsächlich pyrogene Wirkungen beobachten konnte. — Das Hauptanwendungsgebiet waren naturgemäß die Infektionskrankheiten, bei denen die Proteinkörpertherapie und die specifische Vaccinetherapie, die ja nur einen Teil derselben darstellt, die ausgedehnteste Verwendung fanden. Man erkannte nämlich, daß man die gleichen Resultate erzielte, wenn man specifische Vaccine injizierte, oder Bakterienaufschwemmungen wählte, die nichts mit dem betreffenden Krankheitsprozeß gemein hatten, oder aber, wenn man auch andere Proteine anwendete. So prüften R. Müller und A. Weiß[97] verschiedene nicht specifische Eiweißkörper auf ihre therapeutische Wirksamkeit bei Gonorrhoe, wobei sie ein geeignetes Eiweißpräparat in der von Saxl bei Typhus zuerst verwendeten Milch fanden. Die Erfolge, welche R. Müller und A. Weiß bei gonorrhoischen Komplikationen erzielten, waren überraschend günstige; aber auch auf die Urethritis selbst war stets ein guter Einfluß zu erkennen, wenn dieselbe gleichzeitig mit Komplikationen gepaart war. Die Ursache dieses günstigen Behandlungseffektes liegt wie bei der specifischen Vaccinetherapie ihres Erachtens „in einer schockartigen Vermehrung der entzündlichen Faktoren". Auch subcutane Injektionen in die Nachbarschaft gonorrhoischer Krankheitsherde sollen die Schmerzhaftigkeit schon nach wenigen Minuten verschwinden lassen, wenn auch die Dauerwirkung keine so ausgesprochene ist wie bei intramuskuläreren Injektionen. Daher empfiehlt A. Weiß[98], die erste Milchinjektion in die Nachbarschaft, die folgenden intramuskulär zu verabfolgen.

Diese Angaben wurden von Gellis und Winter[99] einer genauen Nachprüfung an 69 Fällen unterzogen, sie kamen ebenfalls zu dem Resultat, daß die Milchinjektionsbehandlung (4—5 cm^3 Milch, intraglutäal bis zur Höchstdosis von 8 cm^3 in 5tägigen Zwischenräumen) ausnahmslos günstig auf gonorrhoische Komplikationen, besonders Epididymitis, wirkt, die Krankheitsdauer abkürzt und daß eine gleichzeitig bestehende Urethritis in einem großen Teil der Fälle zur Ausheilung gelangt. Odstreil[100] kam zu ähnlichen günstigen Resultaten bei Behandlung der akuten Prostatitis.

A. Stark[101] behandelte 30 gonorrhoische Bubonen und 37 Fälle von Epididymitis gonorrhoica mit Injektionen von Kuh-, Frauen- und Ziegenmilch. Von den 30 Bubonen heilten 21, einige davon zeigten schon Fluktuation; bei den 37 Fällen von Epididymitis war ein rasches Zurückgehen der akuten Entzündungserscheinungen und der Schmerzen zu beobachten; stets blieb jedoch im oder um den Nebenhoden eine Schwiele zurück. — Bachstez[102] berichtet über 14 Fälle von Blennorrhoe des Auges bei Erwachsenen, die mit Milchinjektionen behandelt wurden; Erfolg war in keinem Falle zu verzeichnen, eine Erscheinung, die Bachstez in Analogie mit der unkomplizierten Urethralgonorrhoe setzt, bei welcher diese Therapie ebenfalls wirkungslos ist. — Im Gegensatz hierzu erzielte Pflugk[103] bei seinen Patienten so vorzügliche Resultate, daß er in der Milchtherapie „einen der größten Erfolge der letzten 25 Jahre in der augenärztlichen Tätigkeit" sieht. Während Krauß[104] keinen therapeutischen Effekt bei Urethritis posterior und Epididymitis gonorrhoica sah, wurden von Ullmann und Scherber[94] bei arthritis gonorrhoica gute Erfolge erzielt.

Vollständig ablehnend verhalten sich A. Steiger[105] und H. Reiter[106] gegenüber dieser Therapie, welche sie als unwissenschaftlich, unbegründet in ihren Voraussetzungen und daher erfolglos bezeichnen. Sie warnen daher auch (Reiter) „trotz der scheinbar direkten Unschädlichkeit" vor ihrer Anwendung, „da sie auch als minderwertiger Ersatz einer weit besseren, fest fundierten Behandlungsweise heran-

gezogen werden wird". — Das Material, über welches ich verfüge, ist ein zu geringes, um über den Wert der Milchtherapie ein abschließendes Urteil fällen zu können. Bei den wenigen Fällen von Epididymitis schienen mir die Milchinjektionen nicht mehr zu leisten als intravenöse Injektionen von Gonargin, dagegen trat bei schon Erweichung aufweisenden Bubonen nach Ulcus molle bzw. einem Misch-Bubo bei Gonorrhoe und Ulcus molle eine schnelle Resorption ein, ohne daß eine Incision nötig gewesen wäre.

Vielleicht verwandt mit der Wirkung der parenteralen Eiweißtherapie ist die der Terpentinölbehandlung, die von Fochier[107] 1891 zuerst angewandt wurde. Um die Allgemeininfektion in einem Organismus zu „fixieren" und damit in ihrer Wirkung abschwächen zu können, versuchte er durch subcutane Injektion Abscesse zu bilden. Eine Reihe französischer Autoren hat mit guten Resultaten die Wirkung der „Fixationsabscesse" bei verschiedenen Krankheiten studiert. — Klingmüller[108] machte die Injektionen, um die störenden Nebenwirkungen auf die Muskulatur auszuschalten, direkt auf die Knochenfascie, 1—2 Querfinger unterhalb der Crista iliaca und vermied — damit unterscheidet er sich von den früheren Autoren — die Entstehung von Abscessen. Entsprechend der Unklarheit der Wirkungsweise der Terpentinölinjektionen waren es auch alle möglichen Erkrankungen, deren Behandlung man versuchte. Neben reinen Dermatosen (Ekzem, Trichophytien) waren es Bubonen venerischer Art, und besonders die Gonorrhoe und ihre Komplikationen, an welchen man das Mittel erprobte. Begeisterung auf der einen, strikte Ablehnung auf der anderen Seite waren das Resultat. Eine Reihe von Theorien, welche die Wirkung der Terpentinölinjektionen erklären sollen, wurden aufgestellt. Die eindeutigste ist wohl die, welche Becher[109] (wie Schittenhelm) vom Standpunkt der Proteinkörpertherapie vertritt; nach seiner Ansicht werden durch die Terpentinölinjektion „Eiweißkörper des behandelten Individuums zerfallen, resorbiert und wirken, als wenn dem Körper artfremdes Eiweiß zugeführt worden wäre, d. h. sie werden eine Protoplasmaaktivierung im Sinne Weichardts herbeiführen". Karo[110], der sich ganz besonders mit der neuen Therapie befaßte, verwandte zur Beseitigung der unangenehmen Nebenwirkungen des Terpentinöls eine Mischung von diesem mit Chinin in der Form des Eucupinum basicum „Terpichin" und sah nun niemals mehr Infiltrate oder Fieberreaktion auftreten. Nach seiner Erfahrung, die er auch kürzlich in der Berl. urol. Ges. vortrug, wird durch Terpichin neben der üblichen antiseptischen Lokaltherapie und innerlicher Darreichung von Buccosperin der Verlauf der Gonorrhoe wesentlich abgekürzt, das Auftreten von Komplikationen verhindert; bereits bestehende Komplikationen, Epididymitis, Prostatitis, Spermatocystitis, Bartholinitis und ganz besonders auch Arthritis gonorrhoica werden in kurzer Zeit günstig beeinflußt. — Nach meinen Erfahrungen ist die Wirkung der Terpentininjektionen auf den lokalen Prozeß eine geringere als bei intravenösen Injektionen von specifischer Vaccine; die Schmerzen sind bei Terpichin sehr gering, Fieber habe ich nicht auftreten sehen.

Über diesen neueren Bestrebungen, durch Einverleibung von nichtspecifischen Eiweißkörpern die gonorrhoischen Komplikationen zu heilen, hat man den Wert der specifischen Vaccinebehandlung nicht außer acht gelassen; vielmehr ist im Laufe des letzten Jahrzehnts die von Bruck[111] 1909 inaugurierte Vaccinetherapie, die auf der Wrightschen Opsoninlehre beruht, weiter ausgebaut und vertieft worden. Eine fast unübersehbare Fülle von Arbeiten ist erschienen, deren Verfasser zum Teil von Erfolgen, zum Teil von Mißerfolgen berichten. Die Ansichten über die Wirkungsweise der Vaccine sind auch heute noch nicht restlos geklärt und speziell

in der Frage der Einwirkung der Vaccine auf unkomplizierte Urethritis gonorrhoica weichen die Ansichten diametral voneinander ab. Während der größere Teil der Autoren der Vaccine bei diesen Fällen jede Wirkung abspricht, haben andere wiederum gute Erfolge gesehen. In der Behandlung der gonorrhoischen Komplikationen wird ein durchwegs günstiges Urteil über die Vaccine abgegeben. Hatte man zuerst nur mit einer autogenen monovalenten Vaccine gearbeitet, so verwendet man heute allgemein nur noch eine aus möglichst zahlreichen Gonokokkenstämmen hergestellte Vaccine, insbesondere Arthigon und Gonargin. Die sensibilisierte Vaccine nach Besredka[112] und die von Nicolle und Blaizot hergestellte „ungiftige" Vaccine (Dmégon) haben bei uns keine allgemeine Verwendung gefunden. Die Sensibilisierung besteht darin, daß man ein gleichartiges Immunserum auf den Erreger einwirken läßt, wodurch es alsdann zu einer Bindung zwischen diesem und dem Immunkörper kommt. Nach Abzentrifugierung des Serums bleiben die mit Immunkörpern beladenen Erreger zurück, die alsdann im Sinne einer aktiven Immunisierung schneller wirken als nicht sensibilisierte. Sensibilisiertes Gonokokkenvirus wirkte (Besredka) sehr günstig bei Arthritiden, bei Adnexerkrankungen der Frauen und bei Epididymitis. Müller und Bender[113] empfahlen dringend Dmégon bei Komplikationen und Metastasen der Gonorrhoe, in denen andere Vaccine versagt hatten; ferner wenn neben echten Gonokokken grampositive Diplokokken von gleichem Typus auftreten und endlich bei Fällen, in welchen starke allgemeine und örtliche Reaktionen vermieden werden sollen. Jungano[114] kommt zu einem völlig ablehnenden Standpunkt gegenüber dem Dmégon. Von der Anschauung Abderhaldens ausgehend, daß auch die Resorption von Exsudaten ähnlich wirke wie die Einführung von Bakterienleibern, injizierte Rost[115] Hydrocelenflüssigkeit bzw. das Exsudat aus erkrankten Kniegelenken von gonorrhoisch Infizierten, unter die Haut. Bei fehlender, lokaler, geringer Allgemeinreaktion waren Rosts Resultate zuweilen besser als bei Anwendung von Vaccine.

Menzer[116], der im Gegensatz zu fast allen Autoren die Vaccinebehandlung auch bei frischen Erkrankungen für wirksam und angezeigt findet, hält die allgemein herrschende Silbersalztherapie für revisionsbedürftig und fehlerhaft und verordnet 2—3wöchige Bettruhe und alle 3—4 Tage eine subcutane Injektion von 5 Millionen Keimen Gonokokkenvaccine. Die Behandlung wird so lange fortgesetzt, bis die alsbald nach der Injektion auftretende typische Herdreaktion nicht mehr eintritt. Besonders Bruck[117] wendet sich scharf gegen die Verurteilung der antiseptischen Gonorrhoetherapie und hat bei seinen Fällen das regelmäßige Eintreten der Menzerschen Herdreaktion vermißt und glaubt, daß bei so ausgiebiger Bettruhe akute Fälle auch ohne jede andere Behandlung abheilen können. Im allgemeinen ist die Wirkung der einzelnen, fabrikmäßig hergestellten Präparate eine gleich gute; der Effekt intravenöser Einverleibung tritt durchwegs schneller und intensiver ein als bei intramuskulärer. Eine Indikation gegen die intravenöse Zufuhr bilden Erkrankungen des Circulations- und Respirationstractus, sowie der Nieren, wie übereinstimmend Lewinski[118], Rohr, Luithlen[119], Benn[120] u. a. berichten. Luithlen insbesondere hat in einer ausführlichen Arbeit die Wirkung des Arthigon geprüft und kommt zu dem Schluß, daß die völlige Wiederherstellung gonorrhoisch erkrankter Organe nur durch frühzeitige Vaccineanwendung zu erzielen ist. Die mit dieser Behandlung verknüpften Gefahren sind bei genügender Vorsicht in der Dosierung zu vermeiden, bei sehr stark entzündlichen Erscheinungen ist überhaupt auf die Vaccination zu verzichten. Insbesondere ist die übliche lokale Therapie neben den Vaccineinjektionen nicht zu vernachlässigen. Was die Höhe der Einzeldosis anbetrifft, so sind auch da die Angaben der einzelnen Autoren nicht übereinstimmend;

im allgemeinen wird die Dosis 0·5 cm^3 von Arthigon bei intravenöser Verabfolgung nicht überschritten, während intramuskulär 1—2 cm^3 gut vertragen werden. Meine Erfahrungen erstrecken sich hauptsächlich auf das Gonargin, von dem ich etwa 12.000 Injektionen gemacht habe, da mir die zu therapeutischen und diagnostischen Zwecken anfangs intramuskulär gemachten Einspritzungen eine nur geringe Wirkung zeigten, habe ich alsbald nur noch intravenös injiziert. Die Herstellung des Gonargins in Fläschchen von 5 cm^3 Inhalt und einer bestimmten Zahl von Millionen Keimen im cm^3 erleichtert die Dosierung ganz erheblich. Bei der ersten Injektion wurden 20—25, bei den späteren 50 Millionen Keime pro dosi verabfolgt. Die eintretende Wirkung äußerte sich in meist 1—2 Stunden post injectionem auftretender Temperatursteigerung um 2—3°, begleitet häufig von starkem Schüttelfrost und Kopfschmerzen. War am Abend oder am nächsten Morgen — wie meist — die Entfieberung eingetreten, so wurde nach 2, eventuell 3 Tagen die zweite Dosis verabfolgt. Was mir und den Patienten auffiel, war das alsbald eintretende Nachlassen oder Verschwinden der Schmerzen, z. B. bei Epididymitis oder Arthritis. Abgesehen von der erwähnten Allgemeinreaktion habe ich öfters eine lokale Reaktion beobachten können; häufig trat eine noch stärkere Anschwellung und größere Schmerzhaftigkeit des erkrankten Nebenhodens oder Gelenks ein; mehrfach war ein Übergreifen des Prozesses auf das bis dahin gesunde Gelenk oder Nebenhoden zu verzeichnen, eine Erscheinung, die man wohl als Mobilwerden schon vorhandener latenter Herde auffassen muß. Aber auch in diesen Fällen wurden die Injektionen fortgesetzt und ließen alsbald die gute Wirkung erkennen; man darf die Behandlung nicht zu früh abbrechen, muß vielmehr eine Serie von Injektionen verabfolgen.

Von verschiedenen Autoren wird mit Recht vor der Anwendung von Vaccineinjektionen wie überhaupt der parenteralen Einverleibung von artfremdem Eiweiß bei Störungen des Circulationsapparates gewarnt, jedenfalls eine ganz besonders vorsichtige Anwendung der Vaccine empfohlen. Ich kann mich dieser Auffassung nur voll und ganz anschließen und habe, belehrt durch den im nachstehenden beschriebenen Fall, seitdem nur Gonokokkenvaccine-Injektionen gemacht bei Leuten, welche keine Störungen, insbesondere des Circulationsapparates, zeigten.

32jähriger, hochgewachsener, kräftiger Offizier. Geringfügiges Sekret, das nach einer vor mehreren Jahren überstandenen Gonorrhoe zurückgeblieben ist und den Patienten wegen der Möglichkeit der Infektion der Ehefrau beunruhigt. Diagnostische Injektion von Gonargin, 20 Millionen Keime, intravenös, 11 Uhr vormittags. Nachmittags Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopf- und Kreuzschmerzen, Fieber; gegen Abend einsetzende Benommenheit und etwa gegen 10 Uhr nachts Exitus letalis. Ich kann nur die Angaben der Angehörigen wiederholen, da ich den Mann nach der Injektion am Vormittag nicht mehr früher als auf dem Obduktionstisch am Morgen sah. Die Sektion ergab nur geringfügige Veränderungen am Herzen (Ekchymosen, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels), dagegen das ausgesprochene Bild des Status thymico-lymphaticus. Die übrigen Organe wiesen keine Veränderungen auf.

Man muß wohl die Erklärung für den unglücklichen Ausgang dieses Falles darin suchen, daß es sich um ein Individuum mit lymphatischer Konstitution handelt, bei welchem eine Überempfindlichkeit des autonomen Nervensystems besteht. Bei vorhandener Hypertonie im Vagusgebiete genügt aber, wie Eppinger und Hess[121] sowie Kolisko[122] hervorheben, ein geringfügiger Anlaß, um die Herz- und Atmungstätigkeit zu inhibieren. Soweit ich die Literatur übersehe, findet sich kein einschlägiger Fall von Thymustod, der in ursächlichen Zusammenhang mit Gonokokkenvaccine zu setzen ist.

Nicht nur als Heilfaktor, sondern auch, um die Diagnose der gonorrhoischen Erkrankungen zu erleichtern, wurde schon bald von der Vaccine ausgiebiger Gebrauch gemacht. Bruck und Sommer[123] verwendeten 0·1 *cm*³ Arthigon mit 0·4 NaCl-Lösung intravenös zu diagnostischen Zwecken, wobei schon meist nach ½ Stunde Allgemeinreaktion eintrat. Temperaturausschläge von 1·5° und höher hielten sie als specifisch für gonorrhoische Prozesse. Bruhns[124] beobachtete, daß zwar nach intravenöser Arthigoninjektion bei Gonorrhoikern etwas häufiger Temperatursteigerungen eintreten als bei Gesunden, im allgemeinen sieht er sie aber nicht specifisch für Gonorrhoe an; latente Gonokokken können durch provokatorische Injektion manchmal im Sekret zum Vorschein gebracht werden und er empfiehlt daher diese Methode neben anderen zu verwerten. — Habermann[125] steht dem diagnostischen Wert der Allgemeinreaktion skeptisch gegenüber; er sah bei intravenöser Injektion vermehrte Sekretion etwas häufiger als bei der intramuskulären, findet aber unter Berücksichtigung der bisweilen unangenehmen Nebenwirkungen, in der intravenösen Applikation keinen wesentlichen Vorteil gegenüber der intramuskulären. — Rost hält die Vaccineanwendung für ein in der modernen Gonorrhoetherapie unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel, welches uns gestattet, die völlige Ausheilung der frischen Gonorrhoe zu kontrollieren und latente Herde aufzudecken. Wenn ich das große Material überblicke, an welchem ich intravenöse Injektionen zu diagnostischen Zwecken gemacht habe — jeder Gonorrhoekranke erhielt vor der Entlassung bei Abschluß der Behandlung 1—2 intravenöse Gonargin-Injektionen — so kann ich Rost nur beipflichten und die Vaccine zusammen mit den anderen Provokationsmitteln, die später besprochen werden, als ein außerordentlich wichtiges Mittel zur Aufdeckung noch vorhandener, latenter Gonokokkenherde bezeichnen. Vielfach konnte bei Patienten, die noch Gonokokkenträger waren, eine stärkere Temperatursteigerung — in manchen Fällen auch das Auftreten „der Doppelzacke" — beobachtet werden, als bei Leuten, die bereits gonokokkenfrei waren, und bei denen nur eine Temperaturerhöhung um ½—1° oder gar keine Reaktion sich zeigte. Ausschlaggebend war stets die lokale Reaktion, die sich in einem am gleichen Tage oder nächsten Morgen aufs neue eintretenden oder vermehrten Ausfluß und getrübtem Urin dokumentierte. Fast regelmäßig konnten alsdann auch in dem Sekret Gonokokken nachgewiesen werden. In gonokokkenfreien Fällen war die geringfügige lokale Reizung nach 24 Stunden verschwunden, in zweifelhaften Fällen brachte eine nach 2 Tagen gegebene erneute Injektion von doppelter Stärke die Entscheidung.

Die für uns wichtigste Frage „Wann ist ein Tripperkranker geheilt?" ist schon im Frieden Gegenstand zahlreicher Erörterungen, besonders bei der Frage der Erteilung des Ehekonsenses, gewesen; durch die erhebliche Zunahme des Trippers während und nach dem Kriege hat sie eine ganz besondere Bedeutung für die Volksgesundheit gewonnen. Noch während des Krieges wurden entsprechende Rundfragen von der Militär-Sanitätsbehörde veranstaltet, in welcher Weise bei der Demobilisation einwandfrei die definitive Heilung erkrankter Militärpersonen festgestellt werden könne. Alle Autoren stimmen darin überein, daß nur durch Anwendung geeigneter Provokationsmethoden dieses Ziel erreicht werden kann; Blaschko[126] bezeichnet sogar die Feststellung der Gonorrhoeheilung ohne vorangegangene Provokation „zweifellos als Kunstfehler". Die Methoden, welche uns hierfür zu Gebote stehen, sind Provokationen mit mechanischen, chemischen, biologischen Mitteln. Unter den ersteren wird neben Knopfsonde, Metallbougie „als das zuverlässigste Verfahren zur Feststellung der Heilung die Dehnung mit dem Kollmannschen

Dilatator" von Zieler[127] empfohlen. Nach seiner Ansicht ist diese Methode, bei der, sachgemäß angewandt, „noch nicht in 1% der Fälle Mißerfolge vorkommen", etwa „doppelt so empfindlich als die Provokation mit intramuskulärer oder intravenöser Zuführung von Gonokokkenimpfstoffen". Scholtz[128] macht nur „in besonders verdächtigen Fällen" von dem Dilatator Gebrauch, der nach Blaschkos Erfahrung auch nicht als absolut sicheres Provokationsmittel angesehen werden darf, wie ihn zwei Fälle lehrten, „wo auch nach der Dehnung keine Gonokokken auftraten, die aber nachher durch ein anderes Verfahren aufgedeckt wurden". Unter den chemischen Mitteln steht noch immer an erster Stelle die Einträufelung von 1—2%igen Argentum-nitricum-Lösungen. Sehr warm empfohlen wird, besonders von Scholtz, eine 10%ige Lösung von Perhydrol, das „gerade dort nascierenden Sauerstoff abspaltet, wo kleine Eiterherde in der Schleimhaut vorhanden sind, also dort, wo möglicherweise Gonokokken sitzen". Blaschko empfiehlt 2malige Injektion einer $^1/_2$%igen Jodlösung, wodurch eine außerordentlich starke Gewebslockerung erzeugt wird und Bakterien etc., die in den tieferen Epithelschichten und vielleicht auch in den submukösen Infiltraten verborgen liegen, an die Oberfläche befördert werden.

Die dritte Methode ist die Anwendung von Vaccinen in intramuskulärer oder intravenöser Injektion.

Alle diese Verfahren haben zum Ziel, die Harnröhre in einen Reizzustand zu versetzen, der sich zu einer mit stärkerer Sekretion verbundenen Entzündung steigert. Die Leistungsfähigkeit der verschiedenen Methoden wird dadurch bewertet, in wieviel Prozent der Fälle es gelingt, nach scheinbarer Heilung Gonokokken im Sekret wieder zum Nachweis zu bringen. Das hängt selbstverständlich nicht nur von der Wirksamkeit der voraufgegangenen Behandlung, sondern, wie Blaschko mit Recht betont, „von der Länge der Zeit ab, die man vom Aussetzen der Behandlung und vom Schwinden der Gonokokken bis zur Vornahme der Provokation verstreichen läßt". Die tägliche Erfahrung an unseren Patienten, welche ohne Zustimmung die Behandlung abbrechen, nachdem sie vielleicht nach der 4. oder 5. Woche 8 Tage frei von Ausfluß waren und dann mit reichlich gonokokkenhaltigem Sekret zu uns zurückkommen, mahnt uns ja genügend zur Vorsicht in der Beurteilung der Heilung der Krankheit. Eine Unterdrückung der Sekretion durch tägliche Injektion von starken Silberlösungen mehrere Wochen hindurch braucht durchaus noch keine Heilung zu verbürgen; eine Pause von mehreren Tagen und ein geringfügiger Reiz durch Alkoholgenuß vermag aufs neue die Gonokokken zum Vorschein zu bringen. Ich bin daher der Ansicht, daß die Pause zwischen Abbrechen der Behandlung und Provokation mindestens 8 Tage betragen muß und daß man sich nicht nur einer Methode zur Provokation bedienen darf, sondern alle Mittel anwenden muß, die uns zur Verfügung stehen, um in einer Frage von so weittragender Bedeutung die richtige Entscheidung zu treffen. Seit langem habe ich die folgende Methode, die sich mir gut bewährt hat, befolgt. Am 1. Tage intravenöse Injektion von Gonargin (25 Mill. Keime), Massage der Prostata und Samenblasen, Dehnung der Pars posterior mit gekrümmtem Kollmannschen Dehner, Instillation von 1%iger Argentum-nitricum-Lösung in die Pars posterior. 2. Tag Untersuchung der Pars ant. mit Knopfsonde zur Feststellung von Infiltraten, Dehnung mit geradem Kollmannschen Dehner, Massage auf demselben. Injektion von ca. 10 cm^3 verdünnter Lugolscher Lösung. Das Morgensekret wird jedesmal in 2 Teilen zur Färbung mit Methylenblau bzw. nach Gram verarbeitet. Sind die Reizerscheinungen abgeklungen und enthält dasselbe nach mehrtägiger Pause neben Schleim und Epithelien immer noch reichlich Leukocyten, so empfiehlt es sich, nun noch eine zweite intravenöse Injektion von

Vaccine in gesteigerter Dosis (50 Mill. Keime) zu machen, wonach ich alsdann Gonokokken im Sekret öfters habe nachweisen können (s. a. Leven[120]). Diese Fälle beweisen, daß nicht der einmalige Reiz einer bestimmten Art (Vaccine oder Dehnung) genügt, sondern daß es die Summe der verschiedenen Reize, die mehrfach hintereinander die Schleimhaut treffen, ist, welche die Schleimhaut so energisch lockert, daß die Gonokokken aus der Tiefe des Gewebes an die Oberfläche gelangen können. Ganz besonders sorgfältige Untersuchung ist erforderlich für alte chronische Fälle, deren Behandlung ich selbst nicht geleitet habe und über deren Zustand ein abschließendes Urteil abgegeben werden soll. In erster Linie kommt es dabei darauf an, die exakte topische Diagnose zu stellen, indem man sich der hierfür von Picker angegebenen, oben erwähnten Methoden bedient, die von den verschiedenen Stellen des Urogenitaltractus gewonnenen Sekreten, mikroskopisch und kulturell untersucht und gleichzeitig eine Provokation in der beschriebenen Art vornimmt. Daß es gelingt, selbst Fälle, in denen die Infektion 6, 8 und 9 Jahre zurückliegt, als gonokokkenhaltig zu eruieren, habe ich noch in jüngster Zeit feststellen können. In zwei Fällen waren die Samenblasen, im dritten Fall die Cowpersche Drüse Sitz der Erkrankung bei Patienten (2 Ärzte, 1 Jurist), deren Angaben, die zum Teil auch auf genauer Selbstbeobachtung beruhen, man vollen Glauben schenken muß. Man darf daher Blaschko beistimmen und wohl mit Recht sagen, daß ein wiederholter negativer Gonokokkenbefund nach einer in der oben angeführten Weise vorgenommenen Provokation nach verschiedenen Methoden, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf Gonokokkenfreiheit schließen läßt.

Wenn es mir gelungen ist, aus der ungeheuer großen Zahl von Arbeiten, die das letzte Jahrzehnt hervorgebracht hat, nur die für die Fortschritte auf dem Gebiete der Gonorrhoe wichtigsten hervorzuheben, sehe ich meine Aufgabe erfüllt. Ist auch nach manchen Richtungen hin für die Erforschung und Vertiefung der Erkenntnis und Diagnose vieles geleistet, so harren unser doch noch weitere große Aufgaben.

Literatur: [1] A. Blaschko, Die Beratungsstellen für Geschlechtskranke im Jahre 1917. D. med. Woch. 1918, 13. — [2] Die Entwürfe der Gesetze zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten und gegen die Verhinderung der Geburten. D. med. Woch. 1918, 9. — [3] Anzeigepflicht bei Geschlechtskrankheiten. Sitzung der Berl. Derm.-Ges. 1920. — [4] O. Rosenthal, Die Anzeigepflicht bei Geschlechtskrankheiten. Berl. kl. Woch. 1920, 16. — [5] Konrich, Einige Tatsachen zur Bewertung der Anzeigepflicht bei Geschlechtskrankheiten. D. med. Woch. 1921, 7. — [6] C. Bruck, Neue therapeutische und prophylaktische Versuche bei Gonorrhoe. D. med. Woch. 1913, 43. — [7] H. Hofmann, Prophylaxe der Gonorrhoe bei Männern. Derm. Woch. 1918, 33. — [8] P. Manteufel u. H. Zschucke, Expermentielle Vergleichsprüfung von Schutzmitteln gegen Geschlechtskrankheiten. D. med. Woch. 1921, 2. — [9] O. Stricker, Warnung vor Anwendung von Quecksilbersalzlösungen in der Urologie. Wr. med. Woch. 1914, 13. — [10] A. Buschke, Abortivbehandlung der Gonorrhoe. Berl. kl. Woch. 1900. — [11] J. Schumacher, Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe. Derm. Zbl. Mai-Juni-Juliheft 1915. — [12] A. Blaschko, Zur Theorie und Praxis der Gonorrhoebehandlung. D. med. Woch. 1918, 39. — [13] M. Wohl, Versuche mit Collargol zur abortiven Behandlung der Gonorrhoe. Pester med.-chir. Presse 1914, 21. — [14] L. Weiß, Therapeutischer Beitrag zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe des Mannes. A. f. Derm. u. Syph. CXIII, p. 1185. — [15] Frank, Über die Einwirkung des Hexal (sulfosalicylsaures Hexamethylentetramin) auf die Infektion der Harnwege. Münch. med. Woch. 1912, 38. — [16] K. Seegers, Über Hexal. Berl. kl. Woch. 1912, 38. — [17] A. Kowanitz, Unsere Erfahrungen mit Hexal. Wr. kl. Woch. 1913, 1. — [18] C. Grünbaum, Hexal, ein neues Blasenantisepticum. Kl. ther. Woch. 1914, 23. — [19] O. Sachs, Über qualitative Unterschiede des Formaldehydgehaltes im Urotropin und Hexamethylentetramin. Wr. kl. Woch. 1914, 20. — [20] G. Kreibs, Über den praktisch-therapeutischen Wert des Cystopurins. Zt. f. Urol. 1912. — [21] C. Bachem, Allotropin, ein neuer Urotropinersatz. Med. Kl. 1918, 2. — [22] K. Schmitz, Vergleichende bakteriologische Untersuchungen zwischen Hexamethylentetramin und Rhodaform. Med. Kl. 1914, 31. — [23] H. F. Höst, Über Urotropin als Desinfiziens der Harnwege. Zt. f. kl. Med. 1918, LXXXI, H. 3 u. 4. — [24] J. Trebing, Unsere Erfahrungen mit Vesicaesan. Th. d. G. Febr. 1917. — [25] C. E. Vorster, Vesicaesan bei Erkrankungen der Niere und Blase und bei Gonorrhoe. Derm. Zbl. 1911, 5. — [26] E. Hesse, Eine neue bequeme Form der Bereitung medizinischen Tees. Med. Kl. 1911, 45. — [27] Mohr, Silbernitrat oder Silbereiweiß. Eine therapeutische Frage. Berl. kl. Woch. 1914, 50. — [28] W. Lublinski, Silbernitrat oder Silbereiweiß. Berl. kl. Woch. 1918, 38. — [29] H. L. Heusner, Die Behandlung der Gonorrhoe mit Wasserstoffsuperoxyd. Med. Kl. 1915, 21. — [30] W. Chrzelitzer, Thigan, ein neues Antigonorrhoicum. Derm. Woch. 1915, 13. — [31] Stümpke, Thigan, ein neues äußerliches Antigonorrhoicum. Münch. med. Woch. 1914, 29. — [32] J. Schumacher,

Ammoniumpersulfat bei Gonorrhoe. Derm. Woch. 1915, LX, 7. – [33] Smilovici, Ammoniumpersulfat als Antigonorrhoicum. Derm. Woch. 1915, 28. – [34] Fr. Schäfer, Vergleichende Versuche mit verschiedenen Zinksalzen bei Gonorrhoe. Th. Mon. Sept. 1917. – [35] Ries, Zibosal, ein neues Antigonorrhoicum. Med. Korr. d. Württb. a. L. 1917, 6. – [36] W. Zeuner, Zibosal als Antigonorrhoicum. Allg. med. Zentralztg. 1918, 50. – [37] Levy, Gonorrhoebehandlung mit Optochin. Berl. kl. Woch. 1915, 42. – [38] W. Karo, Über die Beeinflussung intestinaler Infektionen der Harnorgane durch [illegible]-Injektionen. Injektionen bei interner Verabreichung von Buccosperin. Th. d. G. 1918. – [39] L. Dufaux, Über ein neues, die Eiterkörperchen auflösendes, die Gonokokken schnell vernichtendes Mittel. Zt. f. Urol. 1912, VI. – [40] L. Dufaux, Das neue Injektionsmittel zur Gonorrhoebehandlung: Choleval in fester haltbarer (Pulver- und Tabletten-) Form. Berl. kl. Woch. 1916, 44. – [41] H. Pundt, Über Choleval. Zt. f. Urol. 1917, XI. – [42] Arning, s. bei Pundt[41]. – [43] F. M. Meyer, Die Behandlung der männlichen Gonorrhoe mit Choleval. Med. Kl. 1917, 3. – [44] A. Stühmer, Zur Indikation der Cholevalbehandlung. Med. Kl. 1917, 40. – [45] K. Kall, Die Cholevalbehandlung der Gonorrhoe. Wr. Kl. R. 1918, 718. – [46] Friboes, Weitere Erfahrungen bei Cholevalbehandlung der männlichen und weiblichen Gonorrhoe. Münch. med. Woch. 1917, 14. – [47] Gustafsson, Unsere Erfahrungen mit Choleval. Münch. med. Woch. 1918, 44. – [48] C. Heinemann, Zur lokalen Behandlung der Gonorrhoe des Mannes. Zt. f. Urol. 1914, VIII. – [49] P. Wolff, Weitere Erfahrungen mit dem „Sanabo"-Rücklauf-Katheter. Zt. f. Urol. 1919, XIII. – [50] G. Prätorius, „Sanabo"-Übertreibungen. Zt. f. Urol. 1919, XIII. – [51] L. Dufaux, Über Janetsche Harnröhrenspülungen und eine neue Kanüle zur erfolgreichen Ausführung derselben. Med. Kl. 1911, 42. – [52] E. Wossidlo, Instrumente zur Behandlung der vorderen Harnröhre mit Spülmassage. Zt. f. Urol. 1912, VI. – [53] H. Arndt, Eine neue Methode zur frühzeitigen Erkennung und radikalen Beseitigung von Harnröhrenausflüssen mit besonderer Berücksichtigung des Trippers beim Mann. Zt. f. Urol. 1918, 12. – [54] R. Burckas, Meine Erfahrungen mit der Arndtschen Methode der Saugbehandlung bei eitrigen Ausflüssen aus der Harnröhre. Zt. f. Urol. 1919, XIII. – [55] L. Heusner, Die Behandlung der Epididymitis gonorrhoica mit der Nitratherapielampe. D. med. Woch. 1915, 51. – [56] W. Walther, Treatement of acute epididymitis by aspiratory punktion. Med. Rec. 1915. – [57] P. Scharff, Aphorismen zur Behandlung der Epididymitis. Derm. Woch. LXIII, Nr. 43. – [58] Hamonic u. Asch, Eine Dauerinjektion für die männliche Harnröhre. Zt. f. Urol. 1912, VI. – [59] J. Doré u. E. Desvignes, Dix observations d'épididymites aigues blennorhag. traitées par inject. intra-epidid. d'électrargol. Ann. d. mal. gen. ur. 1911, Nr. 11. – [60] Gennerich, Klinische Beiträge zur Collargolbehandlung des Tripperrheumatismus und anderer akuter Folgezustände des Trippers. Münch. med. Woch. 1912, 15. – [61] Weber, Intravenöse Collargolbehandlung bei Gonorrhoe. Derm. Woch. 1919, 11. – [62] Wohl, Versuche mit Collargol zur abortiven Behandlung der Gonorrhoe. – [63] Rennsch, Collargol und Arthigon bei gonorrhoischen Komplikationen. Münch. med. Woch. 1914, 38. – [64] Pakuscher, Über reaktionslose intravenöse Injektion von Fulmargin bei den Komplikationen der Gonorrhoe. Berl. klin. Woch. 1917, 20. – [65] Braendle, Über eine neue Behandlungsart der Epididymitis und Arthritis gonorrhoica. Med. Kl. 1912, Nr. 11. – [66] M. Joseph u. W. Konheim, Über Fulmarginbehandlung. Derm. Zbl. 1918, 2. – [67] Rohrbach, Über neuere Behandlungsmethoden gonorrhoischer Komplikationen. Derm. Zt. 1912. – [68] Lux, Zur Behandlung der Gonorrhoe mit Collargol. Münch. med. Woch. 1919, 22. – [69] Vollbrand, Zur intravenösen Collargolbehandlung der kindlichen Vulvovaginitis gonorrhoica. Münch. med. Woch. 1919, 24. – [70] J. Soudek, Über die Behandlung der gonorrhoischen Nebenhodenentzündung mit subskrotalen Injektionen. Derm. Woch. 1918, 22. – [71] Eisel, Intraskrotale Kochsalzinjektion zur Behandlung der Epididymitis gonorrhoica. Münch. med. Woch. 1919, 33. – [72] R. Picker, Die topische Diagnose der chronischen Gonorrhoe. Verlag Coblentz, Berlin 1909. – [73] Derselbe, Ohne Antiseptica behandelte und geheilte Gonorrhoefälle beim Mann. Zt. f. Urol. 1916, X. – [74] Wolff, Chronische gonorrhoische Entzündung der Vesica semin. und der Ampullae als Ursache wiederholter urethraler Sekretion und rheumatoider Beschwerden. Derm. Zbl. 1917, Nr. 9. – [75] G. Luys, Le cathétérisme des canaux ejacul. La Clin. 1913, Nr. 7. – [76] G. G. Connel, Der Einfluß einer gonorrhoischen Prostatitis auf das spätere Leben. Urol. and cutan. Rev. 1914. – [77] J. T. Johnson, Über den Einfluß des Gonokokkus auf die Sterilität in beiden Geschlechtern. Urol. and cutan. Rev. 1913. – [78] A. L. Wolbarst, Colliculitis or disease of the verumontanum. Med. Rec. 1913. – [79] J. Leyberg, Beiträge zu Störungen der Urogenitalfunktion bei Erkrankung der hinteren Harnröhre, insbesondere des Colliculus semin. Zt. f. Urol. 1914, VIII. – [80] O. Weiß, Die Fiebertherapie der Gonorrhoe. Münch. med. Woch. 1915, 44. – [81] R. Bromberg, Thermotherapie bei Gonorrhoe. D. med. Woch. 1914, 4. – [82] Kobelt, Die Behandlung der Harnröhrenstriktur mit Hyperämie hervorrufenden Bougies. Münch. med. Woch. 1913, 30. – [83] Scharff, s. 57. – [84] M. Porosz, Die Methodik der Anwendung von heißen Sonden zur hyperämischen Behandlung der Urethra. Ref. Zt. f. Urol. 1912, 69. – [85] Th. Engwer, Über akute urethritische Prozesse bei [illegible] Natrumnachbehandelt laufenem Tripper oder bei chronischer Gonorrhoe etc. Münch. med. Woch. 1916, 42. – [86] A. Yllpö, Über die Fieberbehandlung der Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Th. Mon. Dez. 1916. – [87] B. Benedix, Zur Fieberbehandlung der Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Th. Mon. Mai 1917. – [88] E. Nast, Zur Fiebertherapie der kindlichen Gonorrhoe. Th. Mon. Nov. 1917. – [89] E. Riecke, Zur Fiebertherapie der Gonorrhoe. A. f. Derm. u. Syph. 1919, CXXVI. – [90] F. Schotten, Zur Heißbäderbehandlung der kindlichen Gonorrhoe. Münch. med. Woch. 1918, 48. – [91] Scholtz, Über die Fieberbehandlung nach O. Weiß. Münch. med. Woch. 1916, 29. – [92] Mönch, Über den Einfluß heißer Vollbäder nach Weiß auf die Körpertemperatur im allgemeinen und auf die Gonorrhoe im besonderen. Münch. med. Woch. 1918, 47. – [93] Kapferer, Beiträge zur Behandlung der Gonorrhoe mit heißen Vollbädern nach Weiß. Wr. kl. Woch. 1920, 5. – [94] H. Hecht, Zur Fieberbehandlung der Gonorrhoe. Derm. Woch. 1917, 36. – [95] Weichardt, Über Proteinkörpertherapie. Münch. med. Woch. 1918, 22; Über unspecifische Leistungssteigerungen. Münch. med. Woch. 1919, 11; Über die unspecifische Therapie von Infektionskrankheiten. Münch. med. Woch. 1919, 45. – [96] R. Schmidt, Über Proteinkörpertherapie und über parenterale Zufuhr von Milch. Med. Kl. 1916, 7. – [97] R. Müller

und A. Weiß, Fieberbehandlung gonorrhoischer Komplikation. Wr. kl. Woch. [98] A. Weiß, Über subcutane Milchinjektion in der Nachbarschaft gonorrhoischer Krankheitsherde. Wr. kl. Woch. 1919, 33. [99] Gellis u. Winter, Über Milchinjektionsbehandlung gonorrhoischer Komplikationen. A. f. Derm. u. Syph. 1919, 129. [100] Odstreil, Behandlung der akuten Prostatitis mit Milchinjektionen. Derm. Woch. 1917, 51. — [101] A. Stark, Über parenterale Milchbehandlung bei venerischen Bubonen und gonorrhoischer Epididymitis. Med. Kl. 1917, 50. [102] F. Bachstez, Zur Behandlung der Gonoblennorrhoe des Auges mit Milchinjektionen. Wr. kl. Woch. 1917, 37. [103] Pflugk, s. bei R. Müller, Über Milchtherapie. D. med. Woch. 1918, Nr. 20. [104] J. Krauss, Zur Milchbehandlung der Gonorrhoe. Wr. med. Woch. 1917, 13. — [105] A. Steiger, Mißerfolge von Milcheinspritzungen bei chirurgischen Krankheiten. D. med. Woch. 1917, 52. — [106] H. Reiter, Über Milchtherapie. D. med. Woch. 1918, 7. — [107] Fochier, Therapeutique des infections pyogènes generalisees. Lyon. méd. Aug. 1891, 34. [108] Klingmüller, Über Behandlung von Entzündungen und Eiterungen durch Terpentineinspritzung. D. med. Woch. 1917, 41. [109] H. Becher, Über Terpentinölbehandlung (Klingmüller) mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung in der Dermatologie. Derm. Woch. 1920 LXXVIII (s. Verzeichnis der bis dahin erschienenen Literatur). [110] W. Karo, Eine weitere Verbesserung der Terpentinbehandlung. Med. Kl. 1919, 29; Terpichin bei entzündlichen Erkrankungen der, Harnwege. Th. d. G. März 1920. — [111] C. Bruck, Über specifische Immunkörper gegen Gonokokken. D. med. Woch. 1906, 36; Über specifische Behandlung gonorrhoischer Prozesse. D. med. Woch. 1909, 11. — [112] A. Besredka, Über die Vaccinetherapie mit sensibilisierten Vira. Berl. kl. Woch. 1914, 3. [113] Müller u. Bender, Versuche mit dem Nicolleschen Gonokokken Vaccin Dmégon. Münch. med. Woch. 1914, 30. — [114] Jungano, Traitement de la blennorrhagie aigue par le vaccin atoxique. J. d'urol. 1914, V. — [115] Rost, Zur Vaccineanwendung bei Gonorrhoe. Derm. Zt. 1915, XXII. [116] Menzer, Die kausale Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe des Mannes. 1911, 46; Weiteres zur Frage der Behandlung der Gonorrhoe beim Manne. Münch. med. Woch. 1912, 2; Über Gonorrhoeheilung. Münch. med. Woch. 1917, 46. [117] C. Bruck, Die kausale Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe des Mannes. Bemerkung zu Menzers Arbeit. Münch. med. Woch. 1911, 49. — [118] J. Lewinski, Über den Wert intravenöser Arthigoninjektionen. Münch. med. Woch. 1913, 50. [119] F. Luithlen, Über Vaccinetherapie der gonorrhoischen Komplikationen. A. f. Derm. und Syph. 1916, CXXIII. [120] Benn, Nebenwirkungen bei Arthigon. Zt. f. Urol. 1918, XII. — [121] H. Eppinger u. L. Hess, Die Vagotonie, eine klinische Studie. Abh. über Path. u. Ther. d. Stoffw. u. Ernährungsstörungen. 1910. [122] A. Kolisko, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tat. 1913, II. [123] C. Bruck u. A. Sommer, Über die diagnostische und therapeutische Verwendbarkeit intravenoser Arthigoninjektionen. Münch. med. Woch. 1913, 22. — [124] C. Bruhns, Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der Gonokokken-Vaccine. Berl. kl. Woch. 1914, 2. — [125] R. Habermann, Die Bedeutung intravenöser Arthigoninjektionen für die Diagnostik und Therapie der Gonorrhoe. Münch. med. Woch. 1914, 8. — [126] A. Blaschko, Zur Theorie und Praxis der Gonorrhoebehandlung. D. med. Woch. 1918, 39, 40, 41. [127] K. Zieler, Wie wird die Heilung des Trippers beim Manne festgestellt? D. med. Woch. 1918, 24. — [128] W. Scholtz, Über die Feststellung der Heilung der Gonorrhoe. D. med. Woch. 1918, 32. — [129] Leven, Zur Frage der Gonorrhoeheilung. Derm. Woch. 1920, 34. [130] Bier, Heilentzündung und Heilfieber mit besonderer Berücksichtigung der parenteralen Proteinkörpertherapie. Münch. med. Woch. 1921, Nr. 6.

Verlauf und Ausgang der Kriegsnephritis.

Von Prof. Dr. **Carl Lewin.**

Die außerordentliche Häufung akuter Nierenentzündungen bei Feldzugsteilnehmern, die ungefähr in der zweiten Hälfte des ersten Kriegsjahres einsetzte und bis zum Schlusse des großen Krieges in wechselnder Intensität andauerte, hat bald zur Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Kriegsnephritis (Feldnephritis, Schützengrabennephritis) geführt, in der Annahme, daß hier eine besondere Form der Nierenentzündung vorläge, mit Abweichungen von dem gewohnten klinischen Bilde, die auf ganz specifische, durch den Kriegsdienst bedingte Ursachen zurückzuführen sind. Daß es sich ätiologisch um eine besondere Form der Nierenentzündung handelt, ist eine auch heute noch weit verbreitete Ansicht. Daß aber klinisch und pathologisch-anatomisch in der Kriegsnephritis eine neue Krankheit vorliegt, das wird wohl heute ganz allgemein abgelehnt. Eine Fülle von Arbeiten ist der Kriegsnephritis gewidmet. An ihre Sichtung und kritische Verwertung bin ich herangegangen, gestützt auf meine Erfahrungen als Leiter einer Beobachtungsstation für nierenkranke Soldaten im Heimatgebiet, die ich etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre geleitet habe. Mehr als 250 Nierenkranke, fast sämtlich im Felde erkrankt, sind von mir beobachtet worden. Von etwa 160 davon habe ich mir alle wichtigen Daten der Krankheitsgeschichte notiert. Sie erscheinen mir als wertvolles Material zur Beurteilung des Verlaufes und der Prognose dieser Nierenentzündungen umsomehr, als die Beobachtung eine große Reihe von Fällen betrifft, deren Krankheitsbeginn ziemlich lange zurückreicht, also längere Zeit umfaßt, als die meisten Nierenkranken in den Feldlazaretten zuzubringen pflegten. Die Beurteilung der Krankheit und namentlich ihrer Prognose ist meist auf Grund relativ kurzer Beobachtungszeiten erfolgt und ich glaube, daß diese namentlich in der ersten Zeit angenommene recht optimistische Prognose der Kriegsnephritis viel Schaden angerichtet hat. Die Heilung erschien mit dem Verschwinden der Eiweißausscheidung häufig als endgültige und die Rekonvaleszenten blieben kaum lange bei der Truppe in den Ersatzbataillonen, weil hier eine zweckmäßige Weiterbeobachtung, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, an den äußeren Umständen scheiterte. Selbst wenn die Rekonvaleszenten nur als arbeits- oder garnisonverwendungsfähig zur Truppe entlassen wurden, war ihre Unterbringung häufig hygienisch eine derartig unzweckmäßige, daß schon dadurch Neuerkrankungen außerordentlich begünstigt wurden. Ich denke hier z. B. an die Unterbringung mancher Ersatzbataillone in den Truppenlagern oder in Holzbaracken, wo alle Unbilden der Witterung sich in der unangenehmsten Weise bemerkbar machten. Vor allem aber wurden die Leute auch als nur arbeits- oder garnisondienstverwendungsfähig zu militärischen Diensten verwendet, die der Bataillonsarzt gar nicht kontrollieren konnte. Sie kamen z. B. auf Wachkommandos, wo der Truppenarzt sie gar nicht mehr sah; kurz, die in Anbetracht der Krankheit so überaus notwendige Schonung von allen übermäßigen Anstrengungen

und der Schutz vor Erkältungen konnte auch im Heimatdienst nicht durchgeführt werden. Überdies wurde ein großer Teil der Leute, wenn anscheinend mehrere Wochen oder Monate nach der Erkrankung verflossen waren, ohne daß sich bei flüchtiger Untersuchung gröbere Krankheitserscheinungen zeigten, wieder ins Feld geschickt, wo die Nierenentzündung oft sehr bald wieder rezidivierte. Andere Rekonvaleszenten, die noch mit Eiweißausscheidung entlassen waren, wurden nachher wieder eingezogen und aus der häuslichen Ruhe und Pflege herausgerissen, alles aus dem Grunde, weil der untersuchende Arzt die kleinen Eiweißausscheidungen als irrelevant ansah und nicht bedachte, wie leicht Neuerkrankungen schwerster Art gerade in der Rekonvaleszenz der Kriegsnephritis aufzutreten pflegten. So kann ich es mir nur erklären, daß mein eigenes Material mich bezüglich der Prognose der Kriegsnephritis im allgemeinen viel skeptischer stimmte, als es bei den Ärzten im Felde selbst der Fall war, wenngleich die neueren Mitteilungen von Schlayer anderseits zeigen, daß auch bei relativ langer Dauer von Krankheitszeichen eine endgültige Heilung doch noch möglich ist. Man darf freilich nicht vergessen, daß mittlerweile der Krieg zu Ende gegangen war und daß gerade die Momente, die ich oben erwähnte, fortgefallen sind, welche das größte Hindernis der kompletten Heilung gewesen sind.

Wenn ich nach diesen Vorbemerkungen mich meinem Thema zuwende, so möchte ich rein historisch feststellen, daß der Krankheitsbegriff der Kriegsnephritis wohl zuerst von Klein und Pulay aufgestellt worden ist, die unter diesem Namen von dem epidemischen Auftreten akuter Nierenentzündungen seit April-Mai 1915 in einer Sitzung der ärztlichen Gesellschaft Wiens im Oktober 1915 Mitteilung machten. Dann folgten hintereinander zahlreiche Veröffentlichungen anderer Autoren, die über gehäuftes Vorkommen von akuten Nephritiden im Felde berichteten, wobei immer wieder auf das von dem Verlauf der gewöhnlichen Nephritis abweichende klinische Bild hingewiesen wurde, das die Bezeichnung dieser besonderen Form der Nierenentzündung als Kriegsnephritis zu rechtfertigen schien. Eine gewisse Klärung erfolgte erst auf der außerordentlichen Tagung des Kongresses für innere Medizin im Mai 1916 zu Warschau in einer sehr ausführlichen Aussprache nach dem Referat von C. Hirsch. Hier wurde einmütig wohl zuerst festgestellt, daß die Kriegsnephritis nicht eine neue Krankheit bedeutet, sondern daß sie klinisch und anatomisch zu jener Form der Nierenentzündungen gehört, die ganz allgemein jetzt nach den Einteilungsprinzipien von Volhard und Fahr als akute diffuse Glomerulonephritis bezeichnet wird. Nur muß aber schon jetzt darauf hingewiesen werden, daß der Begriff der Kriegsnephritis im Laufe der Zeit auch auf Erkrankungen ausgedehnt wurde, die wohl ätiologisch und auch klinisch eine Reihe von Erscheinungen zeigten, die zwar auch der Kriegsnephritis zukommen, bei denen aber das wichtigste Kriterium der Nierenaffektion, die Eiweißausscheidung fehlte. Wir müssen aber den Begriff der Kriegsnephritis unbedingt nur auf die Fälle beschränken, wo auch wirklich eine Nierenerkrankung klinisch nachweisbar ist.

Volhard und Fahr haben in dem Bestreben, den pathologisch-anatomischen Befund mit den klinischen Verlaufsformen der Nephritiden möglichst in Übereinstimmung zu bringen, in ihrer bekannten Monographie im Jahre 1914 eine neue Einteilung der Nierenentzündungen gegeben, die Volhard neuerdings weiter ausgebaut und ergänzt hat.

Dieses pathogenetische System der Brightschen Nierenkrankheiten unterscheidet drei große Gruppen, die klinisch und pathologisch-anatomisch voneinander zu trennen sind.

Die erste Form stellt die degenerativen Erkrankungen des Nierenparenchyms dar, die als Nephrosen bezeichnet werden, eine Bezeichnung, die von Fr. Müller ursprünglich auf alle nichtentzündlichen Nierenerkrankungen angewendet wurde. Volhard und Fahr verstehen darunter jene akuten und chronischen Nierenerkrankungen, bei denen das beherrschende klinische Symptom die Wassersucht ist, während jede Beteiligung des Herzgefäßapparates, wie sie sich klinisch in der Blutdrucksteigerung, der Herzhypertrophie und in der Hämaturie zeigt, fehlt. Die Blutdrucksteigerung fehlt auch in dem Endstadium dieses Prozesses, den Volhard sekundäre nephrotische Schrumpfniere (mit und ohne Amyloid) nennt. Pathologisch-anatomisch entsprechen den klinischen Erscheinungen alle mit degenerativen Veränderungen am Nierenparenchym einhergehenden Prozesse (trübe Schwellung, hyalin-tropfige Entmischung und Verfettung bis zum Zelltod).

Die zweite Gruppe der Nierenerkrankungen bilden die eigentlichen Nephritiden, auch Glomerulonephritiden genannt, bei denen sich der Krankheitsprozeß im wesentlichen zunächst am Gefäßapparat an den Glomeruli abspielt. Ihr gemeinsames klinisches Symptom ist die Hämaturie. Doch sind zwei prinzipiell scharf zu trennende Untergruppen zu unterscheiden.

a) Die herdförmige Glomerulonephritis, bei der in herdförmigen Bezirken der Niere eine bakterielle Schädigung der Capillaren der Glomeruli mit Hyperämie sich findet. Klinisch zeigt sie sich in der Beimischung von Blut im Harn. Ödeme fehlen ganz und ebenso fehlt die Blutdrucksteigerung, das charakteristische Symptom der Gruppe *b)* der diffusen Glomerulonephritis.

b) Die diffuse Glomerulonephritis ist klinisch gekennzeichnet durch die im akuten Stadium nie fehlende Blutdrucksteigerung und die Hämaturie. Sehr oft besteht auch Wassersucht, die aber für diese Erkrankungsform nicht pathognomonisch ist. Pathologisch-anatomisch finden sich charakteristische Veränderungen aller Glomeruli, die erheblich vergrößert und abnorm kernreich sind. Die Schlingen der Glomeruli sind gebläht, getrübt, geschwollen und zuweilen mit Fettropfen bestäubt, vergrößert, plump und füllen den Kapselraum ganz aus. Dagegen zeigt sich im Gegensatz zu der Hyperämie bei der herdförmigen Glomerulonephritis hier eine ausgesprochene Blutleere, eine Ischämie der Glomerulusschlingen, die dabei nicht verlegt, sondern oft erweitert und leer erscheinen mit Zeichen einer beginnenden Wucherung der Endothelzellen. Diese Blutleere der Glomerulusschlingen ist nun nach Volhards Darlegungen nicht organisch durch Entzündungsvorgänge, sondern funktionell, d. h. angiospastisch bedingt, die entweder sich zurückbildet oder nach längerem Bestehen der Blutleere zu schweren und schwersten sekundären organischen Gefäßveränderungen führt, die dann nicht mehr oder nur teilweise noch rückbildungsfähig sind. Dann bleibt die Niere krank, die Nephritis wird chronisch, d. h. die Krankheit führt im Verlaufe von Wochen oder Monaten (subakut), innerhalb von Monaten oder Jahren (subchronisch) oder innerhalb von vielen Jahren (chronischer Verlauf) zum Tode an Niereninsuffizienz. Das hängt dann ganz davon ab, wie weit sich der Blutkreislauf in den Knäueln wieder herstellt und das ist wieder davon abhängig, wie lange der Blutabschluß vom Glomerulus gedauert hat.

Bei der subakuten Nephritis sind vor allem die Epithelien der Glomeruluskapsel mächtig gewuchert und auch am Parenchyem der Harnkanälchen zeigen sich sekundäre degenerative Veränderungen. Das Zwischengewebe ist verbreitert, kern- und zellreich. Die Kerne stammen von ausgewanderten Rundzellen oder von jugendlichem gewucherten Bindegewebe.

Bei der subchronischen Form sind die Glomeruli vergrößert, zellreich, blutarm, zum Teil ganz blutleer, die Epithelien der Harnkanälchen zeigen große Neigung

zu sekundärer Degeneration in Form von fettiger und lipoider Infiltration. Es findet sich eine diffuse interstitielle Bindegewebswucherung.

Die chronische Form, die sekundäre Schrumpfniere ist ausgezeichnet durch diffuse, unregelmäßig verteilte interstitielle Bindegewebswucherung um verödete, zugrunde gegangene Glomeruli. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen degenerative Prozesse, auch an den Gefäßen sind hochgradige Veränderungen, sehr ausgesprochene bindegewebige Intimaverdickung bis zu arteriosklerotischer Aufsplitterung der Elastica interna und Verfettung nachzuweisen.

Alle drei Verlaufsarten sind verschiedene Reaktionen der Niere auf verschieden hohe Grade von Störung der Glomerulidurchblutung, der Ischämie der Glomeruli im akuten Stadium. „Anfang und Ende des Vorganges, den wir als diffuse Nephritis zu bezeichnen gewöhnt sind, ist demnach die arterielle Ischämie.“ Im akuten Stadium rein funktionell bedingt, führt die Drosselung der Nierengefäße zu allgemeiner Gefäßkontraktion und Blutdrucksteigerung, die schwindet, wenn die Widerstände der Gefäßbahn der Niere überwunden werden oder aber bestehen bleibt, wenn die primäre Asphyxie zu einer dauernden Vermehrung der Widerstände in der Nierengefäßbahn, einer primären Endarteriitis, geführt hat.

Ich kann hier im einzelnen die Volhardsche Darstellung nicht wiederholen, ich verweise auf seine Ausführungen im Bd. III des Handbuches von Mohr-Stähelin.

Von entscheidender Bedeutung ist indessen die scharfe Trennung der herdförmigen Glomerulonephritis als eines echten Entzündungsvorganges von der im wesentlichen durch eine funktionell bedingte Blutleere der Glomerulusschlingen gekennzeichneten diffusen Glomerulonephritis, die darnach also gar nicht mehr als Nephritis, d. h. als entzündliche Erkrankung angesehen wird, wie sie noch in der ersten Monographie von Volhard und Fahr aufgefaßt worden war. Daß gegen diese Auffassung der anatomischen histologischen Veränderungen von pathologisch-anatomischer Seite, insbesondere von Löhlein schwerwiegende Einwendungen erhoben werden, sei hier erwähnt. Auch klinisch läßt sich gegen die Trennung von herdförmiger und diffuser Glomerulonephritis, ebenso von Nephrose und Nephritis manches einwenden. Indessen hat das im großen und ganzen nach klinischen Gesichtspunkten erfolgte Einteilungsprinzip von Volhard sich als durchaus vorteilhaft und namentlich auch für die Therapie der Nierenerkrankungen fördernd erwiesen, weshalb auch die innere Klinik sich seiner Einteilung im wesentlichen angeschlossen hat.

Die dritte Gruppe der Nierenerkrankungen sind die Sklerosen, die Volhard einteilt in:

I. blande gutartige Hypertonie – reine Sklerose der Nierengefäße;

II. die Kombinationsform, maligne genuine Schrumpfniere – Sklerose plus Nephritis.

Ihr wesentliches Kennzeichen ist die Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie. Beide sind geschieden durch entzündliche und degenerative Prozesse bei der II. Form, die zu erheblichen Funktionsstörungen führen. Da diese Formen für unsere Darstellung keine wesentliche Rolle spielen, sehe ich von ihrer ausführlichen Schilderung an dieser Stelle ab. Für uns ist also wesentlich, daß wir die Kriegsnephritis klinisch zu der II. großen Gruppe von Volhard, u.zw. zu den diffusen Glomerulonephritiden rechnen müssen, d. h. also, die Krankheit ist gekennzeichnet durch das häufige Auftreten von Ödemen – hier findet sich die Verbindung mit der Gruppe der Nephrosen – die Hämaturie, die mehr oder minder hochgradig ist und endlich durch die Erscheinung der Blutdrucksteigerung, wodurch sie sich von den ohne Hypertonie verlaufenden herdförmigen Glomerulonephritiden unterscheiden soll.

Inwieweit diese letztere Auffassung, die Trennung der Glomerulonephritiden in zwei nach Volhards Auffassung pathogenetisch streng zu scheidenden Untergruppen berechtigt ist, darüber werden wir noch bei der Darstellung der Blutdrucksverhältnisse zu sprechen haben.

Pathologisch-anatomisch ist die Kriegsnephritis gekennzeichnet durch histologische Veränderungen, wie sie bei der diffusen Glomerulonephritis ganz allgemein zu finden sind, wobei ich von einer Erörterung der Frage, ob Entzündungsvorgang oder funktionelle Ischämie vorliegt, naturgemäß absehen muß. Benda ist wohl der erste gewesen, der einen Fall von Kriegsnephritis seziert hat. Er fand makroskopisch eine große weiße Niere, linksseitige Herzhypertrophie; mikroskopisch das Bild der subakuten Nephritis von glomerulärem Typ mit starker, fettiger Degeneration der Harnkanälchen und geringere Hämorrhagien. Nähere Mitteilungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Kriegsnephritis sind von Herxheimer, von Jungmann und ferner von Neisser und Heimann gemacht worden. Herxheimer berichtet ausführlich über ein Material von 11 sezierten Fällen von Kriegsnephritis. Makroskopisch findet sich übereinstimmend: starke Ödeme, besonders des Gesichts, Hydrothorax, Ascites, Lungenödem, starke akute Bronchitis, zum Teil Bronchopneumonie, Tracheitis, Laryngitis, öfters akute Dilatation des linken Herzens; bei den Fällen von Urämie auch Gehirn- und Piaödem. Die Tonsillen sind meist nicht verändert, wichtig ist aber der geringe weiche Milztumor.

Der Befund der Nieren war makroskopisch in 6 Fällen fast normal, direkt überraschend in ihrer Negativität. Es waren das ganz akute Fälle. Die anderen zeigen das Bild der großen weißen bzw. bunten Niere, 4 davon starke Blutungen, sie zeigten klinisch mehr subakuten Charakter.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen beide Gruppen wesentliche Unterschiede. Die erste weist auch histologisch nur geringe Änderungen auf: außerordentlich geringe degenerative Prozesse an den Parenchymzellen, wie sie sich bei infektiösen Erkrankungen auch ohne klinische Beteiligung der Nieren oft finden. An den Glomeruli sind die Hauptveränderungen zu sehen. Das erste morphologisch nachweisbare Symptom ist hier eine Wucherung der Endothelien der Glomeruluskapillarschlingen. Daran schließt sich eine Degeneration und als Folge dieser eine Wucherung von Kapselepithelien. Der erste Angriffspunkt liegt also in den Endothelien der Glomeruluskapillaren, die durch die Wirkung der krankmachenden Noxe in Wucherung geraten.

Die mikroskopische Untersuchung der zweiten Gruppe, der fortgeschrittenen Fälle, zeigt weitergehende Veränderungen an den Kapillaren, die wir im subakuten Stadium der Glomerulonephritis zu finden pflegen; d. h. kollabierte, verödete Glomerulusschlingen, die Kapselepithelien in enormer Wucherung, starke sekundäre Parenchymatrophie mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Insgesamt also ergibt sich nach Herxheimer in seinen Fällen eine fortlaufende Kette von Erscheinungen des akuten und subakuten bis zum subchronischen Stadium der Glomerulitis bzw. Glomerulonephritis von einfachen Capillarschädigungen bis zu den eingreifendsten Veränderungen, und es ist daher mit Bestimmtheit anzunehmen, daß die Kriegsnephritis in ihrer Gesamtheit dieser Affektion entspricht, d. h., daß sie eine diffuse Glomerulonephritis ist. Auch Jungmann kommt bezüglich der anatomisch-histologischen Deutung der von ihm untersuchten Fälle von Kriegsnephritis zu dem gleichen Resultat. Jedesmal liegt zunächst eine akute diffuse Glomerulonephritis vor. Die verschiedenen histologischen Bilder der einzelnen Fälle werden erklärt durch das verschiedene Alter des Prozesses, bzw. die wechselnde Schwere der Erkrankung. In

frischen Fällen findet sich eine fast isolierte Erkrankung der Glomeruli mit nur geringen degenerativen Veränderungen des Parenchyms, das erst bei längerer Dauer schwerere Degenerationserscheinungen (daher der nephrotische Einschlag, d. h. die Neigung zu Ödemen) aufwies. Oder aber diese letzteren blieben auch bei längerer Dauer der Erkrankung aus, d. h. sie hatten sich zurückgebildet, während die Glomerulusveränderungen nicht mehr restitutionsfähig waren. Ähnlich sind auch die Feststellungen von Neisser und Heimann. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß histologisch die Kriegsnephritis sich in nichts von dem pathologisch-anatomischen Bilde der akuten diffusen Glomerulonephritis unterscheidet. Nur Rößle hat auf Grund eines sezierten Falles die Anschauung vertreten, daß keine akute Nephritis, sondern eine skorbutähnliche Ernährungsstörung vorliege. Er stützt diese Anschauung auf den Befund von hämorrhagischen Infarzierungen, die sich bei Nephritis in dieser Form nicht finden. Doch muß diese Anschauung Rößles auf Grund aller sonst vorliegenden Befunde abgelehnt werden.

Sehr erheblich mehr Differenzen ergeben sich, wenn wir die Frage der Ätiologie der Kriegsnephritis betrachten. Eine Reihe von Autoren denkt in erster Linie oder ausschließlich an infektiöse Ursachen. Ganz isoliert steht wohl eine Mitteilung von Töpfer, der ein specifisches, durch Läuse übertragbares lebendes Agens nach Art etwa des Fleckfiebererregers als Ursache der Kriegsnephritis anschuldigt. Dieser Erreger soll eine allgemeine Capillarschädigung des ganzen Körpers hervorrufen, als deren Teilerscheinung auch die Schädigung der Nierenkapillaren anzusehen sei, welche das Symptomenbild der Nierenentzündung bedinge, die aber auch ganz fehlen könne. Somit handelte es sich also bei der Kriegsnephritis überhaupt nicht um eine Nierenkrankheit an sich, sondern um eine specifische, die Endothelien der Capillaren schädigende Infektionskrankheit, die Nephritis ist nur ein Symptom, nicht die Krankheit an sich. Diese Anschauung Töpfers wird, wenn ich von seinen gänzlich unbestätigt gebliebenen bakteriologischen Angaben absehe, auch von vielen anderen Klinikern vertreten, wovon ich noch zu sprechen haben werde. Als Klein und Pulay ihre ersten Mitteilungen über die Kriegsnephritis machten, glaubten sie dem Bacterium coli eine besondere ursächliche Rolle dabei zuweisen zu müssen. Sie fanden in 15 Fällen Reinkulturen von Bacterium coli im Harn von Nephritiskranken, die anfangs an Darminfektionen, manchmal auch an Pyelitis gelitten hatten und nahmen an, daß als Erreger der Kriegsnephritis der Colibacillus in Frage komme, der aus dem Darm auf dem Blutwege in die durch vorausgegangene alimentäre toxische oder thermische Reize schon geschädigte Niere gelange und hier die Nephritis verursache.

Als disponierendes Moment wollten sie häufige Durchnässung angesehen wissen. Dem Bacterium coli will auch Schottmüller eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Kriegsnephritis zuerkennen. Rostoski und Pantaenius glauben in einer Infektion mit Typhusbacillen einen wichtigen ätiologischen Faktor für die Entstehung der Kriegsnephritis sehen zu sollen. Sie fanden bei einer Armee im Osten fast bei 50% allerdings nur unter 15 Fällen — Typhusbakterien im Harn, in 40 anderen Fällen fünfmal positiven Befund im Stuhl, 3mal gleichzeitig auch im Harn. Sie weisen darauf hin, daß Rostoski schon früher unter 205 Fällen von Typhus in 10·7% Nephritiden, wenn auch leichter Art und nur vorübergehend, hat konstatieren können und schließen aus ihren Beobachtungen im Felde, daß mindestens ein Teil der Nephritiden des Heeres als Typhusinfektion aufzufassen ist. Auch Fahr glaubt, daß infektiöse Darmerkrankungen von ätiologischer Bedeutung sind.

Wenn ich von diesen Angaben, die bestimmte Bakterien als Erreger der Kriegsnephritis ansprechen wollen, absehe, so besteht darüber Übereinstimmung, daß einer

Infektion eine wesentliche Rolle in der Ätiologie der Erkrankung zukommt. Herxheimer und Jungmann sehen auch im pathologisch-anatomischen Geschehen den Beweis für diese Anschauung. Das ganze Krankheitsbild mit seinen Veränderungen an den Organen erinnert Herxheimer an die Toxinwirkung von Streptokokken, die durch die oberen Luftwege (Tracheitis, Bronchitis, Laryngitis) aufgenommen werden, wobei jedoch noch anderen disponierenden Momenten, von denen noch zu sprechen ist, eine große Bedeutung zukommt. Henke nimmt wegen des Befundes der weichen vergrößerten Milz ebenfalls infektiöse Schädigungen an. Schottmüller hält die Kriegsnephritis für identisch mit der Nephritis nach Scharlach und nach Streptokokkenerkrankungen. Allerdings vermißt er in einer großen Reihe eigener Fälle den Beginn der Erkrankung mit Angina, Furunkulose und Erkältungsfieber. Kayser hat in Serbien eine Nephritisepidemie beobachtet, die ihn auffallend an Scharlachnephritis erinnerte. Bei $^2/_3$ der Fälle sah er in der dritten Woche eine kleienförmige Schuppung der Haut, bei mehreren Kranken eine lamellöse Schuppung am Handteller nach Art der Scharlachschuppung. Er glaubt an eine durch Läuse übertragbare Infektion von Mensch zu Mensch lehnt er ab – Nephritis scarlatinoides.

Das ist aber eine in unserem Heere offensichtlich vereinzelt gebliebene Beobachtung, die umso auffälliger ist, als Kayser die Tonsillen normal fand. Dagegen wird von englischen Ärzten die Kriegsnephritis vielfach als Folge einer Art von abortivem Scharlach aufgefaßt insbesondere im Hinblick auf die relative Immunität der Inder gegen Scharlach. Von Bradford wird diese freilich auf die rationellere Ernährung der Inder zurückgeführt, die daher auch selten von der Kriegsnephritis befallen sein sollen. Päßler sieht in Übereinstimmung mit Löhlein eine Streptokokkenaffektion, vor allem Anginen als Ursache jeder akuten Nierenentzündung an. Bei der Kriegsnephritis spielen sicher latente Eiterungen, meist chronische Tonsillitiden oder septische Zahnerkrankungen oder beide zusammen eine ätiologische Rolle, also Infektionen mit pyogenen Streptokokken. Wahrscheinlich wirken epidemische Schleimhautaffektionen wie z. B. Influenza mit, die ja ein Aufflammen von Streptokokkenaffektionen begünstigt. Auch Dünner und Pupko weisen auf die ätiologische Bedeutung der Influenza für die Kriegsnephritis hin.

J. Citron macht darauf aufmerksam, daß die meisten Erkrankten vorher eine fieberhafte Attacke gezeigt haben. 89·3% hatten zu Beginn der Erkrankung eine Infektion der oberen Luftwege, am häufigsten Tonsillitiden. Im Urin von frischen Fällen wurden öfter Streptokokken kulturell und mikroskopisch nachgewiesen. Goldscheider sieht ebenfalls als wesentliches ätiologisches Moment eine Infektion an. Er fand in manchen Truppenteilen eine durch äußere Umstände nicht erklärliche Häufung von Fällen und weist auf das Krankheitsbild hin (Fieber, Bronchitis, Tonsillitis, gelegentlich Pneumonie, Herpes labialis), das auf Infektion hindeutet. Im Gegensatz zu Herxheimer fand Lehmann bei nahezu allen Nephritikern pathologisch veränderte Gaumenmandeln. Indessen war nach Goldscheider die Enukleation der Mandeln ohne therapeutischen Effekt. Im Gegensatz zu allen diesen Angaben stehen aber eine Reihe von Mitteilungen über Fälle von Kriegsnephritis ohne vorangegangene Angina z. B. von Ziemann und Oehring. Unter dem Material von Starck waren 20% ohne jede vorangegangene Infektion. Auch unter meinem eigenen Material habe ich ebenso wie Knack eine Reihe von Erkrankungen gesehen, wo die Nephritis ganz plötzlich ohne Fieber und ohne sonstige Infektionserscheinungen einsetzte. In den einzelnen Krankenblättern war darauf besonders hingewiesen.

Endlich sei hingewiesen auf die Beobachtungen Naunyns, die Lichtwitz und Mendelsohn bestätigen, über das urinogene Entstehen von Nierenerkrankungen,

wo also die Fortpflanzung eines Infektes von der Blase zur Niere eine Ursache der Nephritis darstellen kann. Ich habe bei 3 Fällen meiner Beobachtung dasselbe gesehen, 2 davon waren Bettnässer. Hier hat sich ganz unzweifelhaft allmählich das Bild einer echten Glomerulonephritis aus der Cysto-Pyelitis, die anfänglich bestanden hatte, entwickelt. Es ist der Hinweis Naunyns auf diese Verhältnisse scheinbar viel zu wenig beachtet worden. Ich bin nicht zweifelhaft, daß die Pyelitis als Ursache der Kriegsnephritis viel häufiger war als gemeinhin angenommen wird. Auf die Zusammenhänge von Cystitis, Pyelitis und Nephritis werde ich noch zu sprechen kommen.

Daß nach alledem in der Ätiologie der Kriegsnephritis eine infektiöse Noxe eine Rolle spielt, erscheint wohl als sicher. Nur gehen darüber die Meinungen auseinander, ob wir es durchgängig mit einer bestimmten charakterisierten Infektion (Koli, Typhus, Streptokokken etc.) zu tun haben oder ob nicht die allerverschiedensten Krankheitserreger als eine Ursache der Erkrankung in Frage kommen. His neigt zu der Anschauung, daß die oft so hartnäckige Milz- und Leberschwellung bei der Feldnephritis im Verein mit der Gleichmäßigkeit des Krankheitsbildes, dem Befallensein von Arterien, Herz und Leber und die bei keiner Art der Nephritis so evident auftretende Insuffizienz des Kapillarsystems, auf die besonders auch von Jungmann hingewiesen wird, mit großer Wahrscheinlichkeit die Kriegsnephritis nicht als eine Reaktion auf die Tätigkeit verschiedenartiger Erreger charakterisieren, sondern daß hier eine abgeschlossene klinisch und ätiologisch einheitliche Krankheit vorliegt, deren Erreger bisher noch nicht gefunden ist. Demgegenüber aber vertreten die meisten Autoren, wie sehr sie auch sonst über die Art der Infektion in ihrem Urteil auseinandergehen, doch die Anschauung, daß in der Infektion allein die Ursache der Kriegsnephritis nicht gesehen werden kann. Dieses Urteil hat sich auch C. Hirsch in seinem Referat zu eigen gemacht. Danach ist die Kriegsnephritis bedingt durch das Zusammentreffen mehrerer schädlicher Faktoren, als deren wichtigste wohl die Infektion, daneben aber auch in hervorragendem Maße Erkältung, Durchnässung, einseitige Ernährung, eine gewisse Altersdisposition und endlich, wie besonders von Rumpel, Knack, Starck, L. F. Meyer u. a. hervorgehoben wird, auch körperliche Überanstrengung anzusehen sind.

Erkältung und Durchnässung wird von fast 80% meiner Kranken als direkte Ursache ihrer Erkrankung angeschuldigt. Schittenhelms Kranke zeigten in wenigstens 70% eine Erkältungs- und Durchnässungsanamnese. In der Tat wissen wir ja auch sonst, wie häufig eine Nephritis im Anschluß an eine heftige Erkältung oder intensive Durchnässung aufzutreten pflegt. Ich verweise auf das ausgezeichnete Buch von G. Sticker, der mit Recht ausführt, daß die Erkältungsnephritis eine Krankheit des täglichen Lebens ist und daß der Beginn einer akuten Nierenentzündung nach einer bestimmten Erkältungsgelegenheit so häufig ist wie etwa der Beginn einer akuten Lungenentzündung nach Erkältung. Es hieße das ganze Erkältungsproblem hier behandeln, wenn ich auf diese Dinge näher eingehen wollte. Das Erforderliche hat Sticker ganz ausgezeichnet auseinandergesetzt. Nur soviel sei gesagt, daß zu den Erkältungsursachen in erster Linie die Durchnässung gerechnet werden muß. Welche Rolle diese aber überhaupt als Krankheitsursache bei den Truppen des Feldheeres und hier besonders im Stellungskriege in den Schützengräben und Unterständen gespielt hat, darüber brauche ich mich nicht weiter auszulassen. Aber es ist ein Irrtum zu glauben, daß bei der Kriegsnephritis hauptsächlich der Aufenthalt auf dem östlichen Kriegsschauplatz als ein besonders zu Erkältung oder Durchnässung Veranlassung gebender Faktor anzusehen ist. In der ersten Zeit mag das wohl so gewesen sein und so erklärt sich auch die Meinung von C. Hirsch,

daß das Milieu des Frontsoldaten im Osten bei dem Zustandekommen des Krankheitsbildes der Kriegsnephritis eine besonders große Rolle spielt. Später ist das sicher anders geworden und unter meinem Material stammt mindestens die Hälfte aller Nephritiker von dem westlichen Kriegsschauplatz, insbesondere aus Flandern. Von hier sind mir z. B. einmal in der Mitte des Jahres 1918 zu gleicher Zeit 25 Kranke überwiesen worden, die an demselben Frontabschnitt mit vielen anderen Kameraden an Nephritis erkrankt waren. In der Tat waren ja auch die Bedingungen zu dauernder Durchnässung hier nicht minder groß als im Osten.

Als prädisponierendes Moment bei der Entstehung der Kriegsnephritis wird jedenfalls die Erkältung und Durchnässung ganz allgemein anerkannt. Weniger ist das bei der Rolle der Ernährung der Fall.

Albu und Schlesinger sind wohl die ersten gewesen, welche die Kriegsnephritis in erster Linie als die Folgen einer fundamentalen Änderung der Ernährung gegenüber derjenigen in der Heimat erklärten. Unregelmäßigkeit der Nahrungsaufnahme, einfache derbe Kost, Mangel an frischer Milch, an Gemüse und Obst, starker Salzgehalt der Konserven, Veränderungen der Eiweißsubstanzen in diesen, dazu als ganz besonders wichtig die wochen- ja monatelang ganz fettlose Ernährung, alles das läßt nach Albu und Schlesinger die Kriegsnephritis als eine Art von Avitaminose erklären, also einer Erkrankung, wie wir sie am prägnantesten im Skorbut, Beri-Beri, Pellagra u. s. w. als Folge einseitiger Ernährung kennen. Wir haben schon erwähnt, daß Rößle in einem Sektionsbefunde eine Stütze dieser Auffassung erblicken zu müssen glaubte. Von klinischen Beobachtern hat sich besonders Brosch für die Auffassung der Kriegsnephritis als Avitaminose eingesetzt. Er sieht in dieser die Grundkrankheit, bei welcher ein eigenartiger apyretischer Symptomenkomplex sich mit Einzelsymptomen vieler Avitaminosen vereinigt. So sah er auch die meisten Todesfälle in der Zeit des Mangels an frischer Milch, frischem Gemüse, Kartoffeln. Seine Auffassung wird gestützt durch die gute therapeutische Wirkung der Kartoffeldiät und der absoluten Bettruhe sowie durch das Versagen von Diuretika und Kardiaka in den schwersten Fällen, ferner durch das relativ seltene Befallensein der besser ernährten Offiziere, deren relatives Freibleiben von Nephritis vielen anderen Beobachtern ebenfalls nicht entgangen ist. Kurz er sieht die Kriegsnephritis an als Folge der Massenernährung mit vitaminarmen Nährstoffen, in erster Reihe Konserven. Der wenig abwechslungsreichen stark gewürzten Kost gesteht auch Nevermann eine erhebliche Rolle in der Ätiologie der Erkrankung zu. Bradford sah in der englischen Armee ein fast völliges Verschontbleiben der indischen Regimenter, denen viel frische und anders zubereitete Nahrung zu Gebote stand. C. Hirsch lehnt jedoch die Auffassung der Kriegsnephritis als Ernährungsschädigung schlechthin ab. Aber er weist ihr ebenso wie der Erkältung eine durchaus beachtenswerte Rolle in der Ätiologie der Erkrankung zu. Durch einseitige bzw. unzureichende Ernährung wird die Behauptung der Eigenwärme gegenüber abkühlenden Einflüssen erschwert, die Wasserverteilung und Ödembildung beeinflußt und die Krankheitsbereitschaft für Infekte erhöht. Gerade die bei der Kriegsnephritis im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen stehende Ödembereitschaft der Kranken wird von C. Hirsch zu einem erheblichen Teile auf Ernährungsschädigungen zurückgeführt.

Von manchen Autoren wird auch dem Alter eine gewisse Rolle unter den Ursachen der Erkrankung zugewiesen. In dem Material Schittenhelms z. B. stellen die 41jährigen die höchste Prozentzahl. Auf die starke Beteiligung des höheren Alters weist auch Weigel hin. Harmsen betont die Häufigkeit der Erkrankung bei Leuten über 35 Jahren und auch nach Hirschsteins Erfahrungen in einem Regiment waren

80% der an Nephritis Erkrankten älter als 35 Jahre. Nach Tönniessen waren 43% der Erkrankten 30—40 Jahre alt, 12% 40—50 Jahre, also 55% über 30 Jahre.

Von meinem eigenen Material war unter 204 Kranken, bei denen ich das Alter notiert habe, 142 über 35 Jahre, d. i. etwa 70% und davon 38% über 40 Jahre, also ein außerordentlich bedeutsames Überwiegen des höheren Alters. Die Bedeutung des höheren Alters liegt, wie noch später auszuführen ist, vielleicht weniger in der größeren Krankheitsbereitschaft der Niere, obwohl auch das in Betracht kommt, insbesondere wegen der von Romberg mit Recht hervorgehobenen arteriosklerotischen Veränderungen speziell der Nierengefäße bei den älteren Landsturmleuten, auf die C. Hirsch noch besonders hinweist. Aber die außerordentliche Beteiligung des Herz- und Gefäßsystems, insbesondere der Capillaren, ist eine so hervorstechende Erscheinung im Symptomenbilde der Kriegsnephritis, daß es ohneweiters einleuchtend ist, wie sehr gerade das Capillarsystem der älteren Leute gegenüber den die Kriegsnephritis bedingenden Schädlichkeiten als gefährdet erscheinen muß.

Endlich ist als ein wichtiges Glied in der Kette der Ursachen der Kriegsnephritis auch erhebliche körperliche Anstrengungen zu erwähnen. Zwar meint Ziemann, daß nach seinen Untersuchungen die Anstrengungen des Feldzuges an sich keine Nephritis verursacht haben. Das ist aber gar nicht behauptet worden. Es ist nur mit Recht, auch von Hirsch hervorgehoben worden, daß bei der Häufung von Schädlichkeiten, die als Ursache der Kriegsnephritis in Frage kommen, auch die körperlichen Anstrengungen nicht vergessen werden dürfen. Mit Nachdruck hat darauf Rumpel hingewiesen unter Bezugnahme auf die von Feigl und Querner veröffentlichten Untersuchungen bei Teilnehmern an einem Armee-Gepäckmarsch am 1. Mai 1914, bei denen nach dem Marsche in einer beträchtlichen Zahl von Fällen (in 24%!) Eiweiß im Urin, in 80% hyaline- und gekörnte Cylinder und in 25% Erythrozyten gefunden wurden. Auch Albu hat bei Sportsleuten häufig Eiweißausscheidung gesehen. Selig fand bei Ringern nach Ringkämpfen in 69% Albumen, weiße und rote Blutkörperchen, hyaline und gekörnte Cylinder. Hier sei auch an die Beobachtungen Christensens bei Fechtern, Vickingern (im Winter frei Badende), Boxern, Ringern, Fußballspielern u. s. w., also bei täglichem Sport, erinnert. Christensen fand bei solchen Sportsleuten Urinveränderungen, wie bei intensivster Nephritis (gekörnte- und hyaline Cylinder, rote und weiße Blutkörperchen) in einem ganz erheblichen Prozentsatze. Er erklärt sie mit Zirkulationsstörungen als Folge des Sportes ebenso wie Albu sie als Folgen einer Stauungsniere auffaßt. Es sei ferner an die Beobachtungen von Taskinen erinnert, der bei Marathonläufern bis 12‰ Albumen gefunden hat. Nun sind gewiß aus solchen Nierenschädigungen niemals Nephritiden entstanden. Rumpel weist aber mit Recht darauf hin, daß, wenn sich solche ungewöhnlichen körperlichen Anstrengungen tage- und wochenlang wiederholen, die Nieren sehr wohl in einen Zustand geraten können, wo sie für bakterielle und toxische Gifte und auch für Kälteschädigungen besonders empfindlich werden. Als ein disponierendes Moment wird von L. F. Meyer und Schultz auch auf das längere Stehen im Schützengraben, also auf ein mechanisches Moment hingewiesen. Er fand nach 2stündigem Stehen im Schützengraben in 25% Albuminurie, bei 5% starke Eiweißausscheidung, vereinzelt Zylindrurie und Hämaturie. Nassau hat bei fast $^1/_4$ aller im Felde stehenden Soldaten, die er daraufhin untersuchte, bei längerem Stehen Eiweißausscheidung, häufig mit Zylindrurie und Hämaturie einhergehend, festgestellt, und er deutet diese Befunde als Nierenstauung infolge mechanischer Einflüsse: Lordose der Wirbelsäule und asthenische Konstitution führen zu Kompression der abführenden Nierengefäße und die dauernde Wiederholung dieser

Stauungsvorgänge kann sehr wohl ein prädisponierendes Moment für die Entstehung einer Nephritis bilden.

Jedenfalls zeigt dieser Hinweis von L. F. Meyer und seinen Schülern, daß nicht nur körperliche Überanstrengung im Sinne schwerer körperlicher Arbeit sondern auch mechanische Momente, die gerade im Schützengrabenleben in den Vordergrund treten, in gleicher Weise Nierenschädigungen bedingen können.

Wir kommen nach allen diesen Ausführungen zu der Anschauung, daß für die Entstehung des Symptomenkomplexes der Kriegsnephritis ein Mehrfaches an Schädlichkeiten die Ursache bildet. In erster Linie ist eine infektiös-toxische Noxe von ätiologischer Bedeutung, ohne daß wir Näheres über die Natur dieser Infektion wissen. Wahrscheinlich kommen verschiedenartige Infektionserreger, in erster Linie Streptokokken in Betracht. Allein es ist auch sicher, daß nach infektiösen Darmaffektionen die Nephritis sich entwickelte. Ich selbst sah ebenso wie andere Beobachter solche Nephritiden außer nach Darminfektionen auch nach Fleckfieber und nach Grippe entstehen. Man muß also wohl annehmen, daß in der infektiösen Ätiologie der Kriegsnephritis ein einheitlicher Erreger kaum vorhanden ist, daß alle Infekte, wenn auch nicht alle in gleichmäßiger Stärke die Ursache der Kriegsnephritis bilden können. Das gehäufte Auftreten der Erkrankung spricht ferner dafür, daß andere Schädlichkeiten als disponierende Momente vorhanden sind. Nach dem was wir ausgeführt haben, erscheint es nicht zweifelhaft, daß neben Erkältungen und Durchnässungen Schädigungen durch einseitige Ernährung neben körperlichen Anstrengungen und mechanischen Störungen durch unzweckmäßige, lange durchgeführte Körperhaltung (Stehen im Schützengraben) eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Kriegsnephritis zukommt und daß auch das höhere Alter nicht ohne Bedeutung ist.

Der Verlauf der Kriegsnephritis.

Die Krankheit beginnt in den weitaus meisten Fällen mit Allgemeinsymptomen: Mattigkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit. In etwa 30–40% der Fälle geht eine kurze Fieberperiode mit diesen allgemeinen Erscheinungen einher. Die weitaus meisten Fälle aber zeigen weder Fieber noch prodromale Allgemeinsymptome, sondern die Krankheit setzt ganz plötzlich mit den Erscheinungen der Nierenerkrankung ein. Schultz, der unter L. F. Meyer arbeitete, sah in 34·7% der Fälle anfängliche Fieberbewegungen. Bei 42% zeigte sich eine langsame Entwicklung der Krankheitserscheinungen, dagegen erkrankten 58% ganz plötzlich. Danach würden nur etwa die Hälfte der Fälle einen infektiösen Krankheitstypus darstellen, die andere Hälfte nicht. Wenn ich meine eigenen Fälle daraufhin durchsehe, so entspricht der Typus des Krankheitsbeginnes ungefähr den Verhältnissen, die Schultz beobachtet hat. C. Hirsch gibt an, daß etwa $^1/_3$ der Fälle bei Beginn der Erkrankung katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege zeigten, also Husten, Auswurf mit Pharyngitis, Tracheitis, Laryngitis und Bronchitis. Doch ist es nicht ganz sicher, inwieweit hier ein primärer Katarrh oder sekundäre Stauungserscheinungen vorliegen, die auf die intensive Erkrankung des Herz- und Gefäßsystems, wie Bruns hervorhebt, zu beziehen sind. Im Vordergrund aller Erscheinungen, die die Krankheit einleiten, stehen Ödeme. Sie gehören nach Wiedemann in 80·7% zu den Anfangssymptomen. Bruns sah fast ausnahmslos, wenn auch in verschiedener Intensität, Ödeme im Beginn der Krankheit. Von meinen Kranken geben annähernd 80% an, daß Anschwellungen der Beine oder des Gesichts sie zur Krankmeldung veranlaßt hätten. In manchen Fällen hatten die Ödeme schon 8–10 Tage vor der Krankmeldung sich gezeigt. Sehr oft bestand, wie ganz übereinstimmend berichtet wird, Ascites und

Hydrothorax. Bruns sah sogar Ascites in 90% aller Fälle, dagegen Hydrothorax nur sehr selten. Die damit einhergehende Atemnot, die beobachtet wurde, ist wohl größtenteils auf die mechanische Atmungsbehinderung zurückzuführen, weniger auf eine primäre Herzschwäche, obwohl vieles auch für eine primäre Störung der Herztätigkeit zu sprechen scheint. Von sehr vielen Autoren wird die so außerordentlich starke Ödembildung bei der Kriegsnephritis weniger auf eine Erkrankung der Nieren, als auf extrarenale Bedingungen zurückgeführt. C. Hirsch hat das schon in seinem Referat auf der Warschauer Tagung betont. Er hat den Eindruck, daß diese Ödeme nicht restlos durch eine nephrogene Kochsalz- oder Wasserretention zu erklären sind. In der Tat ist ja durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Herxheimer, Jungmann u. a. erwiesen, daß tubuläre Schädigungen erheblicher Art, die für die renale Ödembildung in erster Linie verantwortlich gemacht werden müssen, bei der beginnenden Kriegsnephritis kaum vorhanden sind. Es wird daher von Jungmann, Nonnenbruch, Tönniessen u. a. gerade im Hinblick auf das von einer Nephritis im eigentlichen Sinne unabhängige Auftreten der Ödeme die ganze Erkrankung überhaupt als eine allgemeine, u. zw. infektiös bedingte toxische Kapillarschädigung angesehen, bei der der renale Symptomenkomplex selbst mit allen seinen Erscheinungen nur ein Glied in der Kette der allgemeinen Erkrankung darstellt. Die Bezeichnung Nephritis (Glomerulonephritis) mit nephrotischem Einschlag wird also abgelehnt. Für diese Auffassung der Krankheit tritt ganz besonders His ein und er folgert sie aus der vielfach von ihm und anderen z. B. von Davidsohn beobachteten Kriegsnephritis ohne Eiweiß. Hier bestehen Ödeme, die Funktion der Niere ist im Sinne einer Kriegsnephritis verändert, ohne daß aber Eiweiß im Urin, also das Symptom, das in erster Linie die Nephritis anzeigt, aufzutreten braucht. Die Ursache der Ödeme liegt in solchen Fällen, wie His hervorhebt, in extrarenalen Faktoren und ist in allgemeinen kapillären Schädigungen begründet, die er als toxisch-infektiös bedingt ansieht. Es sei hier betont, daß für die extrarenale Entstehung von Ödemen von C. Hirsch z. B. auch Ernährungsstörungen angeschuldigt werden und in der Tat haben wir ja inzwischen das Hungerödem im Laufe des Krieges immer mehr kennen gelernt und wissen, daß die kapilläre Schädigung, die wir als Ursache dieses Hungerödems kennen, also auch durch nicht infektiöse Ursachen bedingt sein kann. Arneth hat solche Fälle von Ödem ohne Eiweiß auf toxische Schädigungen der Hautgefäße bezogen, die Unna z. B. bei Scharlachnephritis nachgewiesen hat, nachdem bereits Cohnheim auf sie aufmerksam gemacht hatte. Weiß hat mit seiner bekannten Methode der Kapillarbeobachtung bei akuten Nephritiden Kapillarschädigungen der Haut direkt gesehen und damit die bekannten Ansichten von Volhard über das Verhalten des Kapillarsystems als Ursache der Erscheinungen bei der akuten Glomerulonephritis unterstützt. Nonnenbruch, der die Kriegsnephritis in ihrem so ganz verschiedenen Verlauf mit His, Jungmann u. a. nicht nur als akute Nierenentzündung auffaßt, sondern als eine allgemeine Erkrankung, die neben anderm zur Schädigung der Gefäße führt, wobei bald mehr die Nierengefäße und bald mehr die übrigen Gefäße betroffen sind, teilt sein klinisches Material daraufhin in 5 verschiedene Gruppen ein.

Gruppe I zeigt das Bild der peripheren Gefäßschädigung mit geringem Ödem, nur selten Hydrops und Blutdrucksteigerung, dagegen im Urin keine oder doch nur geringe Spuren von Eiweiß, normale Nierenfunktion.

Gruppe II sind Fälle mit mäßigen Ödemen, hohem Blutdruck und Neigung zu Urämie, aber auch nur mit geringen Veränderungen im Urin und gut erhaltener Nierenfunktion.

Gruppe III zeigt starkes Ödem, hohen Blutdruck und schwere Urinveränderungen mit schweren Störungen der Nierenfunktion.

Beide letzteren Gruppen umfassen die eigentliche Kriegsnephritis. Die Ödembildung aber ist bei beiden Gruppen die Folge der direkten Schädigung der peripheren Gefäße durch das krankmachende Toxin und nicht erst die Folge der Nierenschädigung. Auch das Verhalten der Funktion der Wasserausscheidung spricht für diese Anschauung.

Gruppe IV zeigt keine Ödeme und keine Blutdrucksteigerung, dagegen starke Hämaturie, geringe Eiweißausscheidung und stärkere Schmerzen der Nierengegend mit hohem Fieber. Nonnenbruch faßt sie als herdförmige Glomerulonephritis auf.

Gruppe V umfaßt endlich diejenigen Fälle, wo neben Erscheinungen rein entzündlicher Nierenerkrankung die Folgen schwerer Epithelschädigungen degenerativer Art sich bemerkbar machen, die also einen nephrotischen Einschlag zeigen. Hier ist das Ödem demnach rein renal bedingt und unterscheidet sich durch seinen pseudochylösen Charakter von dem rein serösen extrarenalen Ödem der anderen Gruppen. Doch macht sich dieses unterschiedliche Verhalten der Ödeme erst im weiteren Verlauf der Krankheit bemerkbar. Es wird daher noch auf diese Verhältnisse zurückzukommen sein.

Das Ödemstadium pflegt nach Wiedemann relativ kurz zu sein, meist 14 Tage bis 3 Wochen. Doch sind Ödeme auch von längerer Dauer nicht selten; viele Wochen und Monate hindurch habe ich sie bestehen sehen; 4 Fälle habe ich beobachtet, bei denen von Beginn der Erkrankung (Glomerulonephritis) an über $1^1/_4$ Jahr, in einem dieser Fälle sogar $1^3/_4$ Jahre ununterbrochen Ödeme blieben. Nonnenbruch glaubt, wie schon erwähnt, ebenfalls, daß bei der Kriegsnephritis im allgemeinen die Ödeme durch extrarenale Ursachen bedingt seien und er schließt das besonders aus dem Ausfall der Wasserausscheidungsprüfung. Flüssigkeit, rasch getrunken, wird gut ausgeschieden, während sie bei über mehrere Stunden verteilter Aufnahme retiniert wird. Oder es wird in den ersten 2 Stunden nach der Wasseraufnahme ein dünner, heller Urin produziert und bevor noch die Hälfte des Wassers ausgeschieden ist, stockt die Ausfuhr wieder, so daß der Wasserversuch im ganzen schlecht ausfällt. Es haben dann die peripheren ödembildenden Momente Zeit gefunden, auf das Wasser einzuwirken und es der Niere zu entziehen, die an sich gut ausscheiden kann. Auf solche extrarenale Faktoren der Ödembildung, bei denen wohl auch zuweilen Herzschwäche eine Rolle spielt, sind manche hartnäckigen und allen therapeutischen Eingriffen trotzenden Ödeme der Kriegsnephritiker in solchen Fällen zurückzuführen, wo der Urinbefund keine Anhaltspunkte für einen nephrotischen Prozeß erheblicheren Grades bietet (z. B. Fehlen von Lipoiden, geringe Eiweißausausscheidung). Ich habe mehrere solcher Fälle beobachten können. D. Gerhardt hat nach völligem Abklingen aller akuten Nierensymptome nachträglich im Genesungsstadium, selbst wenn die Albuminurie schon verschwunden war, bei 3 Kranken nach längerer Körperbewegung doch wieder Ödeme an den Beinen, nicht im Gesicht aufleben sehen. Ähnliches berichtet Schlayer. C. Gerhardt glaubt, daß in seinen Fällen die Ödeme als echte nephritische Ödeme aufzufassen wären, während Schlayer der Meinung ist, daß eher an extrarenale Ursachen zu denken wäre, besonders im Hinblick auf einen Fall, dessen Nierenfunktion sich als völlig intakt erwies. Hier waren die Ödeme 2 volle Jahre nach dem Beginn der Kriegsnephritis wieder aufgetreten. Solche Fälle zeigen nach Schlayer, daß die Abheilung der nephritischen und der Gewebeschädigungen unabhängig voneinander erfolgen kann. Die extrarenale Schädigung persistiert, während die renale

bereits überwunden ist. Nonnenbruch meint, daß bei den Kranken seiner Gruppe III neben den extrarenalen Faktoren auch eine renale Insuffizienz eine Rolle spielt. Das sind die Fälle mit Beteiligung der Tubuli und schweren Läsionen des Epithelapparates (nephrotischer Einschlag von Volhard). Hier bleibt die renale Komponente der Ödembildung auch nach Aufhören der Drosselung der Nierengefäße (Volhard) weiter bestehen. Nonnenbruch glaubt diese renale Insuffizienz der Wasserausscheidung dadurch erweisen zu können, daß nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme kein vermehrter und dünnerer Urin ausgeschieden wird.

Bei langem Bestehen der Ödeme fand Nonnenbruch ein mehr chylöses Aussehen der Ödemflüssigkeit, die er für charakteristisch hält für die nephrotische Form der Ödembildung. Die nephritischen Ödeme sind mehr serös, sie gehen erst allmählich bei längerem Bestehen in die pseudochylöse Form über. Die pseudochylöse Form des Ödems der Kriegsnephritis ist als Folge der sekundären Schädigung der Nierenepithelien also als echtes renales Ödem aufzufassen, während Nonnenbruch die anfänglichen Ödeme der Nephritis, wie erwähnt, zuerst extrarenal als Folge von Gefäßschädigungen entstanden ansieht. Tönniessen sah bei seinen in chronische Glomerulonephritis übergegangenen Fällen die Ödeme oft entsprechend dem Eiweißgehalt sich vermehren oder vermindern. Manche Fälle blieben dauernd ödematös. Bei einigen Fällen von lange dauernder Ödembildung sah ich keine Beziehungen zum Eiweißgehalt, der dabei dauernd nicht mehr als $^1/_2$‰ betrug. Hier spielen offensichtlich nur extrarenale Faktoren der Ödembildung eine Rolle.

Wenn ich auch die Kriegsnephritis, rein als Nierenentzündung betrachtet, nicht aus der Gruppe der Glomerulonephritis klinisch abtrennen will, so habe ich doch auch den Eindruck, daß die Ödembildung nicht ausschließlich als ein renales Symptom gewertet werden darf. Ich habe unter meinem Material eine Gruppe von 25 aus Flandern stammenden Kranken, unter denen bei 12, also fast bei der Hälfte, als Anfangssymptom schwerste allgemeine Ödeme in der Krankheitsgeschichte verzeichnet stehen, während gleichzeitig im Urin in mehreren Fällen gar kein Eiweiß, in den meisten Fällen nur vorübergehend Spuren von Albumen gefunden wurde. Die andere Hälfte aber zeigte alle Erscheinungen des nephritischen Urins, Blut, Eiweiß in großen Mengen etc., so daß hier dieselbe Noxe in einer einheitlichen Krankheitsgruppe alle von den verschiedenen Beobachtern aufgezählten Differenzen des klinischen Bildes der Kriegsnephritis verursacht hat, d. h. durchwegs starke Ödeme mit völligem Fehlen bzw. nur geringen Spuren vorübergehender Eiweißausscheidung bis zu der schwersten Albuminurie und Hämaturie. Hier erscheint der innere Zusammenhang der Ödeme bei den Fällen mit und ohne Eiweiß wie in einem Experiment erwiesen und ich zweifle daher nicht daran, daß für die Entstehung der Ödeme bei der Kriegsnephritis extrarenale Faktoren, d. h. Kapillarschädigungen in erster Linie verantwortlich zu machen sind. Auch Funktionsprüfungen von Zondek u. a., auf die ich noch zu sprechen kommen werde, sind, wie C. Hirsch schon hervorhebt, für diese Anschauung anzuführen.

Durch die Ödeme bzw. die Schädigung des Herz- und Kapillarsystems erklären sich wohl alle anderen zu Beginn der Krankheit auftretenden Symptome behinderter Zirkulation – Herzschwäche, Atemnot, Stiche und Druck auf der Brust (nach Nevermann das erste Symptom der Krankheit überhaupt) – so daß ich darauf nicht näher einzugehen brauche. Inwieweit diese Symptome primär oder sekundär sind, wird sich kaum entscheiden lassen. Es besteht nämlich ein Circulus vitiosus. In der Gruppe II und III, die von ihm als eigentliche Kriegsnephritis aufgefaßt werden, sah Nonnenbruch Atemnot schon vor der Ödembildung auftreten und

glaubt als ihre Ursache eine Schwellung und Verengerung des Lumens der kleinen Bronchien nach Art der Veränderungen bei Asthma bronchiale annehmen zu sollen. Die dem Asthma bronchiale ähnliche Dyspnoe wird auch von Schütz und Hornecker betont.

Dasjenige Symptom des kardiovasculären Systems, welches insbesondere seit Volhards Veröffentlichungen in der Pathologie der Nephritiden heute im Mittelpunkt des Interesses steht, ist der Blutdruck. Volhard sagt nicht mit Unrecht, daß die Blutdruckmessung unter Umständen von größerer Wichtigkeit ist, als selbst die Eiweißuntersuchung. Für das Volhardsche Schema der Einteilung der Nephritiden vollends ist der Blutdruck und sein Verhalten geradezu ausschlaggebend. Demnach hätte man erwarten sollen, daß die Kriegsnephritis, die ja als diffuse Glomerulonephritis ganz allgemein anerkannt ist, die für diese Erkrankung nach Volhard pathognomonische Blutdruckerhöhung zeigen würde. Indessen scheint das durchaus nicht immer der Fall zu sein. Diejenigen Autoren, welche die Kriegsnephritis zu Beginn der Erkrankung beobachten konnten, differieren jedenfalls in den Angaben über das Verhalten des Blutdrucks. Bruns bemerkt, daß seine sämtlichen Kranken im oligurischen Stadium, also vor Ausschwemmung der Ödeme, Blutdruckerhöhung von 140—210 *mm* Hg zeigten. Nach Magnus-Alsleben ist dagegen die nach Volhard ständig zu erwartende Blutdruckerhöhung zu Beginn der Erkrankung keinesfalls die Regel. In über $^1/_3$ aller Fälle beträgt die Blutdruckziffer höchstens 130 *mm* Hg., die Hälfte der Fälle zeigt Werte von 150—180, in $^1/_6$ aller Fälle war der Blutdruck, der anfangs normal war, nach $^1/_2$—1 Woche gesteigert. Auch Matthes vermißt wiederholt die Blutdrucksteigerung zu Beginn der Kriegsnephritis. Dieses Fehlen der anfänglichen Blutdrucksteigerung war sogar für eine Reihe von Autoren (Friedel Pick u. a.) so auffällig, daß sie geneigt waren, gemäß der Anschauungen Volhards darin den Beweis für das Vorliegen einer herdförmigen Glomerulonephritis zu sehen. Wir haben ja bereits früher darauf hingewiesen, daß nach Volhard die Blutdruckerhöhung das die diffuse Glomerulonephritis von der herdförmigen gleichen Erkrankung unterscheidende Symptom ist. Gegen diese Anschauung haben sich eine Reihe von Klinikern (ich nenne Umber Goldscheider, Matthes u. a. m.) ausgesprochen. So hat Goldscheider z. B. darauf hingewiesen, daß die Blutdruckerhöhung auch Folge von Stoffwechselvorgängen sein kann und dabei von den Veränderungen in den Nieren durchaus nicht abzuhängen braucht. R. Schmidt sieht in den Blutdruckschwankungen Folgen von Tonusänderungen im präcapillaren Gebiet oder Folgen von wechselnder Sufficienz des Herzens. Für die Kriegsnephritis, die ja, wie wir gesehen haben, eine diffuse Glomerulonephritis ist, ist zweifelsohne von einwandfreien Beobachtern das Fehlen der nach Volhard zu Beginn der Erkrankung pathognomonischen Blutdruckerhöhung festgestellt. Darauf hat schon Schottmüller in der Diskussion zum Vortrag von Knack (Hamburg) hingewiesen, während Knack selbst stets eine Blutdrucksteigerung zu Beginn der Erkrankung sah. Auf Magnus-Alslebens gegenteilige Beobachtungen bei ganz akuten Fällen habe ich schon oben hingewiesen. C. Hirsch hat bei schweren hydropischen Zuständen im akuten Stadium ebenfalls Fehlen von Blutdrucksteigerung feststellen können. Und R. Schmidt betont mit Entschiedenheit, daß auch in akuten Fällen der Blutdruck normal sein kann. Kaliebe hat besonders eingehend sich mit dem Verhalten des Blutdrucks im akuten Stadium der Kriegsnephritis beschäftigt. Er hat festgestellt, daß bei den 23·6% ohne Hydrops erkrankten Fällen mit reichlich Eiweiß, Cylindern und Blut im Urin ein niedriger bezw. normaler Blutdruck vorhanden ist. Bei den restlichen hydropischen Fällen sah er dagegen Erhöhung des Blutdrucks, doch auch hier nicht in den ersten Tagen, sondern

allmählich sich entwickelnd bis etwa zum 10. Tage, was auch von Aberecombie beobachtet wurde. Es geht jedenfalls auch aus den Angaben von Kaliebe hervor, daß bei der Kriegsnephritis die Blutdruckerhöhung zu Beginn in eine Reihe von Fällen nicht vorhanden ist und es ergibt sich deshalb mit Magnus-Alsleben also der Schluß, daß die Blutdruckerhöhung nichts Pathognomonisches für die Kriegsnephritis ist, wenn man nicht annehmen will, daß es sich in den Fällen mit fehlender Blutdrucksteigerung um eine herdförmige Nephritis nach Volhard handelt, wogegen eigentlich alles spricht, bei der überdies nach Matthes Blutdrucksteigerung ebenfalls vorhanden sein kann. Für diese Anschauung scheint Nonnenbruch einzutreten. Denn er registriert, wie schon erwähnt, unter seine Gruppe 4 Fälle von hämorrhagischer Nephritis ohne Ödeme und ohne erhöhten Blutdruck und rechnet sie zu den herdförmigen Glomerulonephritiden. Dafür liegt kein zwingender Beweis vor. Weder das Fehlen des Hydrops, noch die des erhöhten Blutdrucks rechtfertigt das. Denn auch bei den Fällen von sicherer diffuser Glomerulonephritis kann sowohl das eine wie das andere Symptom durchaus fehlen. Bei hydropischen Fällen wird die Blutdrucksteigerung ebenfalls vermißt. Das hat C. Hirsch und Jungmann festgestellt. Nonnenbruch meint allerdings, daß die fehlende Blutdrucksteigerung vor der Einlieferung in das Lazarett vorhanden gewesen sein kann, daß sie also nur passager zu beobachten war. Jedenfalls hat er aber die Blutdruckerhöhung mit Sicherheit nur bei $^3/_4$ seiner Fälle beobachtet, also fehlt sie bei 25%. Tönniessen sah auch in den ersten 14 Tagen bei seinen in Heilung übergegangenen Fällen nur bei 34% eine Blutdrucksteigerung. Die Blutdrucksteigerung vermißte er in 50% aller seiner Fälle! Und auch Moog und Schürer bemerken ausdrücklich, daß die Blutdrucksteigerung zu Beginn der Erkrankung auch fehlen kann. Sladeck sieht in dem von ihm beobachteten Fehlen der Blutdrucksteigerung ein Zeichen der allgemeinen Capillarschädigung. Ich selbst habe naturgemäß beginnende Fälle von Kriegsnephritis nicht gesehen. Wohl aber sah ich wiederholt Rezidive sowohl bei Rekonvaleszenten ganz ohne Erscheinungen von seiten der Nieren und des Gefäßapparates, die bereits als geheilt entlassen werden sollten, als auch bei Patienten, die noch geringe Albuminurie mit Cylindern und roten Blutkörperchen im Urin aufwiesen. Hier sah ich in mehreren Fällen unmittelbar nach der Neuerkrankung — die meist infolge einer Grippeinfektion erfolgte — absolut normale Blutdruckwerte, während in anderen gleichgearteten Fällen eine vorübergehende Blutdrucksteigerung zu konstatieren war. Die Ätiologie — Grippe — war bei beiden die gleiche. Da ich die Blutdrucksteigerung bei den ersten Fällen vermißte, nahm ich eine herdförmige Glomerulonephritis an. Nachdem aber dann auch klinisch ganz gleiche Fälle mit Blutdrucksteigerung zur Beobachtung kamen, bin ich von dieser Anschauung zurückgekommen und sehe in der Blutdrucksteigerung bei der hämorrhagischen Glomerulonephritis keinen Grund, zwei klinisch streng zu scheidende Gruppen anzunehmen. Es scheint mir also erwiesen, daß es eine Reihe von hämorrhagischen Nephritiden (Kriegsnephritiden) mit und ohne Hydrops gibt, bei denen die Blutdrucksteigerung zu Beginn, die nach Volhard pathognomonisch für die diffuse Glomerulonephritis sein soll, mit Sicherheit vermißt wird. Da aber die Kriegsnephritis ganz sicher eine diffuse Glomerulonephritis ist, muß der Schluß gezogen werden, daß die Anschauungen Volhards über die pathognomonische Bedeutung des Blutdrucks bei den Glomerulonephritiden weiterer Stützen bedarf.

Moog und Schürer haben die Blutdruckkurve bei der Kriegsnephritis im einzelnen genau studiert. Als typisch bezeichnen sie eine Kurve, die zuerst eine Steigerung — die aber auch fehlen kann — dann in der zweiten Woche ein Senkung aufweist. Alsdann folgten eine staffelförmige Steigerung mit Remissionen, dann ein

Absinken, in welcher Zeit jedoch der Blutdruck von außerordentlicher Labilität ist. Die Blutdruckkurve der Kriegsnephritis fassen sie ebenso wie das Fieber als den Ausdruck des Ablaufs einer Infektion auf und sie sehen mit Volhard die Blutdrucksteigerung als eine funktionelle an. Nur sind sie der Meinung, daß die Blutdruckerhöhung zentral durch eine Erregung der vasomotorischen Zentren bedingt ist, nicht aber wie Volhard will, durch einen Angiospasmus der peripheren Gefäße als Folge der die Nephritis bedingenden Schädlichkeiten. Das weitere Verhalten des Blutdrucks bei der Kriegsnephritis ist ein verschiedenes, je nach dem Verlauf der Krankheit. Es sollte eigentlich selbstverständlich sein, daß beim Ausgang in Heilung, d. h. bei völligem Schwinden jeglichen pathologischen Harnbefundes der Blutdruck wieder zu normalen Werten zurückkehrt. In der Tat fand auch Tönniessen in allen zur Heilung gekommenen Fällen wieder normale Blutdruckwerte nach 1—4 Monaten, bei denen zu Beginn eine Blutdrucksteigerung bestanden hatte. Ich habe jedoch mehrere Fälle gesehen, bei denen auch nach dem Verschwinden aller Zeichen der Nephritis — auch der mikroskopische Harnbefund war völlig negativ geworden — Blutdruckwerte von 160—170 *cm* Hg festzustellen waren, u. zw. ziemlich gleichbleibend durch viele Wochen bis zur endgültigen Entlassung aus dem Lazarett. Noch häufiger sah ich das Persistieren von Blutdrucksteigerungen in solchen Fällen, wo im Urin nur noch vereinzelte rote Blutkörperchen im Sediment bei mikroskopischer Untersuchung sich fanden. Es waren in beiden Gruppen gewiß manche ältere Leute, bei denen sehr wohl eine Nierensklerose (Volhard-Fahr) bestanden haben kann, die sich ja vornehmlich in der Blutdrucksteigerung klinisch manifestiert. Aber ich habe es auch bei jüngeren Leuten ganz ohne nephritische Erscheinungen beobachtet und vermag dafür nur die Erklärung zu geben, daß die extrarenalen Schädigungen der Kriegsnephritis, wie bei der Ödembildung, so auch hier das Abklingen der eigentlich nephritischen Erscheinungen überdauerten. Doch waren es stets Kranke, bei denen der Beginn der Erkrankung $^3/_4$—1 Jahr zurücklag. Auch C. Gerhardt hat einen Fall beschrieben, bei dem bei nur geringer Trübung beim Kochen und zeitweise sogar ganz geschwundener Albuminurie doch der Blutdruck dauernd hoch blieb, ohne daß irgend welche Nephritissymptome oder subjektive Beschwerden bestanden. In allen seinen letal endigenden Fällen sah Tönniessen den schon zu Beginn erhöhten Blutdruck niemals auf einen normalen Wert herabgehen, wenn er sich auch nicht dauernd auf der anfänglichen Höhe erhielt. In diesen Fällen bestanden aber auch schon von vorneherein die Zeichen der Nierensufficienz, an der die Kranken schließlich zu grunde gingen.

Wie verhält sich nun der Blutdruck bei den Fällen der Kriegsnephritis, die nicht oder nicht völlig zur Ausheilung gelangen? Wenn ich von diesen zunächst die Fälle von Defektheilung erwähne, so ist bei ihnen ja im allgemeinen eine Blutdruckerhöhung nicht zu erwarten. Gerade das Fehlen aller Fernwirkungen, also auch der Blutdrucksteigerung bei noch bestehender leichter Albuminurie, hat ja Volhard zu der Aufstellung des Begriffes der Defektheilung veranlaßt, auf die wir noch zu sprechen kommen werden. Ihre Beurteilung erscheint mir außerordentlich schwierig und wenn sich Fälle finden, bei denen Blutdrucksteigerungen auftreten, wie ich sie beobachtet habe, so wird man mit dem Ausdruck Defektheilung sehr vorsichtig sein müssen. Ich möchte mit Tönniessen solche Fälle doch wohl zu den chronisch gewordenen Formen der Glomerulonephritis rechnen.

Bei diesen chronischen Formen unterscheidet Tönniessen verschiedene Gruppen. In der ersten sind Fälle mit anfänglich hoher Blutdrucksteigerung (180 *mm*) die dann allmählich in 6 Wochen bis 5 Monaten auf mäßig gesteigerte Werte zurück-

ging (150—160) und dann unverändert blieb. Eine zweite Gruppe zeigte mäßige Blutdrucksteigerung, die aber selbst nach 6—8 Monaten unter nur geringen Schwankungen sich auf dieser Höhe hielt.

In der dritten Gruppe war der Blutdruck anfangs normal, stieg dann aber in einigen Monaten bis Jahren allmählich bis zu stärkster Hypertonie, ohne daß dabei aber der Urinbefund erhebliche nephritische Prozesse erkennen ließ, im Gegensatz zu einer vierten Gruppe, die schwere Urinveränderungen bei gleichem Verhalten des Blutdrucks wie in Gruppe III aufwies. Endlich hat Tönniessen noch eine fünfte Gruppe beschrieben, bei der trotz Normalwerden des Blutdrucks oder trotz durchwegs fehlender Blutdrucksteigerung ein chronischer und progredienter Verlauf der Nierenerkrankung zu beobachten war. Wenn ich mein eigenes Material durchsehe, so finden sich darunter alle die 5 Gruppen vertreten, die Tönniessen beschreibt. Es geht z. B. das Verhalten des Blutdrucks in den von mir beobachteten 53 Fällen, die länger als ein Jahr bestanden, durchaus nicht immer parallel mit den Erscheinungen, die direkt als nephritische Symptome zu bezeichnen sind. Weder die Eiweißausscheidung noch die Hämaturie, der mikroskopische Befund und das Verhalten der Funktionsprüfung der Nieren zeigt eine Übereinstimmung mit der Höhe des Blutdrucks. Fälle mit massenhafter Eiweißausscheidung ohne Blutdruckerhöhung bei gestörter Funktionsfähigkeit der Nieren habe ich ebenso beobachtet wie solche mit nur mäßigen Eiweißmengen, geringer Hämaturie und guter Nierenfunktion und dabei stark erhöhtem Blutdruck. Allerdings ist sehr häufig zwischen dem Ausfall der Funktionsprüfung, besonders dem der Konzentrationsfähigkeit und der Blutdrucksteigerung doch ein unverkennbarer Zusammenhang. Dauernd hohe Blutdruckwerte ergaben sich jedenfalls immer bei denjenigen chronischen Fällen, welche die stärkste Beeinträchtigung der funktionellen Leistungen der Niere zeigten. Umgekehrt ist es aber wie gesagt nicht. Auch bei gut erhaltener normaler Nierenfunktion ist der Blutdruck nicht selten gesteigert, u. zw. auch bei jüngeren Kranken, bei denen der Verdacht der arteriosklerotischen Schrumpfniere, der benignen Sklerose, die etwa vorher bestanden haben könnte, keine Berechtigung hätte. Bei älteren Kranken, Männern über 40—45 Jahren, wird allerdings der Befund stark erhöhter Blutdruckwerte bei nur geringen nephritischen Erscheinungen und guter Nierenfunktion auf eine frühere benigne Sklerose der Nieren hindeuten.

Über das Verhalten des Herzens und der Gefäße im akuten Stadium der Kriegsnephritis herrscht keine Übereinstimmung. Franke gibt an, daß von 119 Fällen akuter Kriegsnephritis der physikalische Befund nur bei 18 id est bei 15% einen normalen Befund ergab. Bei über 85% war ein mehr oder weniger deutlicher pathologischer Befund am Herzen zu konstatieren. In fast der Hälfte der Fälle fand sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, u. zw. höchstens bis zur Mammillarlinie, bei 15% war auch eine Verbreiterung nach rechts wahrzunehmen. Auch der auscultatorische Befund ergab bei 75% aller Fälle abnorme Verhältnisse. In 24% waren beide, seltener nur der erste Ton über der Spitze sehr dumpf, bei 25% war er deutlich unrein, fast geräuschartig und bei den restlichen 18·5% war an Stelle des ersten Tones ein systolisches Geräusch bei dumpfem zweiten Ton nachweisbar. Über der Aorta war in 10% der Fälle der erste Ton dumpf, häufig unrein; der zweite Aortenton aber war in über 50% der Fälle abnorm laut, sogar deutlich akzentuiert, darunter in 12% sicher akuter Nephritiden deutlich klappend, häufig klingend wie bei chronischen indurativen Nierenentzündungen. Die Spannung der Arterien ist meist gut, der Puls fast in allen Fällen abnorm verlangsamt, auch wo keine urämischen Erscheinungen sich zeigten.

Bei der röntgenologischen Untersuchung waren gar nur 10·4% normal befunden worden. Bei 89·6% war das Verhalten des Herzens oder der Aorta abnorm. Bei 74·6% war das Herz teils hypertrophisch, teils dilatiert. Bei 45% der Fälle zeigte sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels, in 29% eine Dilatation, u. zw. bei 17·9% eine Dilatation beider, bei 11·1% eine solche nur der linken Kammer. Niemals fand sich aber eine Dilatation des rechten Herzens. Die Aorta war in 62·6% aller Fälle röntgenologisch verändert, u. zw. fand sich eine diffuse Dilatation der Aorta, die jedoch keinen sehr hohen Grad erreichte. In 17·9% fand sich auch eine Dilatation der Pulmonalarterie, meist kombiniert mit Dilatation bzw. Hypertrophie des linken Ventrikels. Franke glaubt sich berechtigt zu der Annahme, daß das pathologische Verhalten des Herzens und der großen Gefäße zu den ständigsten Symptomen der akuten Glomerulonephritis der Soldaten- (Kriegsnephritis) gehört, da physikalisch nur 15%, röntgenologisch sogar nur 10·4% von ihnen normalen Herzgefäßbefund zeigen. Sie sind, wie Franke glaubt, nicht allein durch die Kriegsverhältnisse hervorgerufen — wir wissen ja, daß Herz- und Gefäßveränderungen bei anscheinend gesunden Kriegsteilnehmern nicht zu den Seltenheiten gehören. Er glaubt vielmehr, daß die Hypertrophien durch die Nephritis oder das nephritiserregende Agens selbst bedingt sind. Für die Dilatation, die auf der Basis eines degenerativen oder eines entzündlichen Prozesses entsteht, ist eine allgemeine Infektion als Ursache anzuschuldigen, die also die Nieren und auch das Circulationssystem angreift. Es ist also derselbe infektiöse Prozeß, der die Nieren geschädigt hat und gleichzeitig den Herzmuskel und die Aorta, vielleicht auch die Arteria pulmonalis angreift und fettige Degeneration, vielleicht auch akute Entzündung des Herzmuskels, anderseits akuten Wandprozeß der Aorta, vielleicht auch der Pulmonalis hervorruft.

Im Gegensatz zu diesen Angaben Frankes bemerkt aber C. Hirsch, daß „in einer Reihe von Fällen", also offenbar doch nicht in auffällig großer Zahl, eine passagere muskuläre Mitralinsuffizienz sich zeigte. Eine sicher nachzuweisende Herzhypertrophie (akzentuierter klingender zweiter Aortenton) scheint ihm aber sicher auf eine ältere Nierenaffektion hinzuweisen. Schultz hat in seinen akuten Fällen bei 36 von 83 Kranken vollkommen normale Herzen festgestellt. In den 4 Gruppen, in die er seine Kranken einteilt, stellte er allerdings relativ oft Herzveränderungen gleich nach der Aufnahme fest. So fand er 19mal Verbreiterung der Herzdämpfung, 3mal Geräusche, 21mal klappende Töne, 20mal akzentuierten zweiten Aortenton, 10mal akzentuierten zweiten Pulmonalton. Also eine ziemliche Anzahl von Kranken mit Veränderungen, die für Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels beweisend sind. Er schließt zwar daraus, daß die Kriegsnierenentzündung eine sehr starke Beteiligung des Herzens und der Gefäße erkennen läßt. Doch sind seine Zahlen entschieden kleiner als die von Franke, da ja bei über 43% überhaupt keine klinisch nachweisbaren Herzveränderungen festgestellt wurden. Noch seltener hat Tönniessen Herzveränderungen im akuten Stadium der Kriegsnephritis gesehen. Er gibt an, daß nur ganz vereinzelt in den ersten 14 Tagen systolische Geräusche und mäßige Dilatation, etwas öfter systolische Geräusche ohne Dilatation, Beschleunigung und leichte Unregelmäßigkeit der Herzaktion sich gefunden haben. Auch Bruns sah Herzhypertrophien nur ganz selten, wohl aber sehr häufig verstärkte Herzaktion, akzentuierte Aorten- und Pulmonaltöne während der Periode der Blutdrucksteigerung. Auch Geräusche fand er „nur manchmal". Nonnenbruch meint, daß im Vordergrunde aller Erscheinungen bei der akuten Kriegsnephritis das Herz steht. Todesfälle kommen ausschließlich durch akute Herzschwäche zu stande. Doch gibt

er keine näheren klinischen Angaben über den Herzbefund. Auch Jungmann steht auf dem Standpunkt, daß bei der Kriegsnephritis Herzveränderungen auffällig häufig sind. Bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Organen einer Reihe akut an Kriegsnephritis Verstorbener fand er außerordentlich oft neben Milz- und Leberschädigungen am Herzen hochgradige, feintropfige Verfettung der Muskelfaser mit mehr weniger starker Beeinträchtigung der Querstreifung. Alle diese anatomischen Veränderungen sind ihm ja, wie schon oft erwähnt, der Beweis dafür, daß die Kriegsnephritis nicht eine Nierenerkrankung schlechthin, sondern eine allgemeine infektiöse Erkrankung ist, in der die Nierenschädigung gewissermaßen nur ein Glied in der Kette der Schädigungen des Gesamtorganismus darstellt. Es ist darnach wohl nicht daran zu zweifeln, daß anatomisch Herz- und Gefäßschädigungen vorliegen, die aber in den meisten Fällen klinisch nicht in die Erscheinung treten, jedenfalls bei weitem nicht in dem Grade, wie von Franke angegeben ist, dessen Beobachtungen in der gesamten vorliegenden Literatur durchaus nicht bestätigt worden sind.

Daß es im chronischen Stadium der Kriegsnephritis nach Ausbildung erheblicherer Grade von sekundärer Nierensklerose und stärkerer Erhöhung des Blutdruckes zu den uns aus der Klinik des dritten Stadiums der Glomerulonephritis (Volhard) bekannten Herzveränderungen kommt, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen. Hypertrophie des linken Ventrikels mit Verlagerung des verbreiterten hebenden Spitzenstoßes links über die Mammillarlinie hinaus, verstärkter klingender zweiter Aortenton etc. sind die Zeichen der durch die Nierensklerose bedingten Herzveränderungen. Tönniessen sah bei den in Heilung übergegangenen Fällen auch Rückbildung der durch den hohen Blutdruck oder durch infektiös-toxische Schädigungen hervorgerufenen Vergrößerungen resp. Dilatationen des Herzens. Bei den Defektheilungen zeigten sich Vergrößerungen des Herzens nur, solange der Blutdruck hoch war, oder Dilatationen, wenn toxische Schädigungen vorlagen. Bei den chronisch gewordenen Fällen war stets Herzhypertrophie bei hohem Blutdruck nachweisbar, bei geringeren Blutdruckwerten waren die Herzveränderungen geringer bzw. fehlten bei normalem Blutdruck fast ganz. Hier sind sie überhaupt nur toxisch-infektiöser Natur. Alles in allem läßt sich sagen, daß Herzveränderungen von der Erhöhung des Blutdruckes abhängen, eine Erfahrung, die uns aus der Klinik der Nierenerkrankungen geläufig ist. Tönniessens Tabellen zeigen das evident. Bei den Fällen mit hoher Blutdrucksteigerung zeigte sich in 75% eine Herzhypertrophie, bei den übrigen 25% fehlte sie nur, weil der Blutdruck schon nach wenigen Wochen wieder normal wurde.

Im engsten Zusammenhang mit den Vorgängen am Gefäßapparat bei der Glomerulonephritis steht nach Volhard der Augenspiegelbefund. An den Gefäßen der Retina sind der direkten Besichtigung zugänglich alle jene Vorgänge der Drosselung und Blutleere, die sich nach Volhard in den kleinsten Gefäßen der Nieren abspielen und die er von so großer Bedeutung für das Zustandekommen aller klinischen und pathalogisch-anatomischen Veränderungen bei der akuten und chronischen Glomerulonephritis hält. In Übereinstimmung mit diesen Anschauungen von Volhard stehen die Angaben von Horniker über den Augenspiegelbefund bei der Kriegsnephritis. Er findet Veränderungen in mehr als der Hälfte aller Fälle, u. zw. sind sie um so auffälliger, je früher das Stadium der Untersuchung und je heftiger die Erkrankung, je höher vor allem der Blutdruck ist. Schütz und Horniker sahen Retinitis albuminurica in 10% aller ihrer Fälle. Dagegen sah C. Hirsch nicht in einem Falle eine Retinitis albuminurica und er bemerkt aus-

drücklich, daß, wenn sie sich findet, es sich wohl immer um etwas anderes als die Kriegsnephritis handeln muß. Tönniessen sah in 8% eine Retinitis albuminurica, er gibt aber nicht an, ob das im akuten Stadium war oder erst später. Nonnenbruch hat in keinem Falle Veränderungen des Augenhintergrundes gefunden. Er sah sogar in mehreren Fällen von sehr hohem Blutdruck und einmal auch zwischen zwei urämischen Anfällen, ferner sogar in einem Falle von Amaurose bei Urämie nicht nur keine Verengerung, sondern sogar eine Erweiterung der Netzhautarterien. Die Angaben von Horniker fanden also hier und auch bei C. Hirsch keine Bestätigung.

Daß die Retinitis albuminurica im chronischen Stadium der Glomerulonephritis ein ziemlich häufiger Befund ist, hängt im wesentlichen mit den gleichen Schädlichkeiten zusammen, die auch den hohen Blutdruck bedingen. Auch die Nierenfunktion erweist sich in solchen Fällen als stark gestört. Tönniessen sah bei den mit hohem Blutdruck einhergehenden Fällen nur in 30% eine Retinitis albuminurica. Ich habe unter 53 Fällen, bei denen der Ausgang der Kriegsnephritis dem Stadium III von Volhard (sekundäre Schrumpfniere) mit starker Blutdruckerhöhung entsprach, 15 mit Retinitis albuminurica gesehen. Es geht also daraus hervor, daß nicht alle Fälle, die hohen Blutdruck zeigen, auch eine Retinitis albuminurica bekommen. Tönniessen glaubt, daß noch eine toxische Schädigung der Retina hinzukommen muß, ja, daß diese sogar als Ursache überwiegt, da er den Reststickstoff im Blut bei Retinitis albuminurica in Übereinstimmung mit dem Befund von Machwitz und Rosenberg stets gesteigert fand. Bei mäßiger Blutdruckerhöhung sah er nur in einem Falle, der letal verlief, eine Retinitis albuminurica. Bei normalem Blutdruck habe ich niemals eine Retinitis albuminurica gesehen. Es spricht uns das doch für den engen Zusammenhang von hohem Blutdruck und Retinitis albuminurica. Beide sind jedenfalls Folgen der gleichen Schädlichkeit.

Endlich seien erwähnt Veränderungen des Blutes, die bei der Kriegsnephritis, auftreten.

Die Störungen des Wasserstoffwechsels, die sich zu Beginn der Erkrankung in dem Auftreten der Ödeme zeigen, können, wie sich ohneweiters verstehen läßt, auch Änderungen der Blutkonzentration bewirken. Die Zahl der roten Blutkörperchen schwankt außerordentlich, im Laufe des Tages um mehrere Millionen. Bei den Ödemkranken ist sie oft erhöht (Nonnenbruch), Schultz fand dagegen auf der Höhe der Erkrankung in den Zeiten stärkster Ödeme eine fast normale Zusammensetzung des Blutes bzw. der roten und weißen Blutkörperchen und des Hämoglobins. Eine Hydrämie vermißte er. Erst nach Schwinden der Ödeme fanden sich stärkere pathologische Veränderungen. Schittenhelm sah bei einer Reihe von Fällen Eosinophilie, ebenso Bernhardt und Schultz. Gefrierpunktserniedrigung in geringen Grenzen fand Fürst. Sie hat keine Beziehungen zur Höhe der Eiweißausscheidung. Kurz vor Ausbruch eines urämischen Anfalles sank der Gefrierpunkt auf $-0{\cdot}8$, während des Anfalles sah er Werte bis zu $-1{\cdot}3$ bis $-1{\cdot}4$.

Von der chemischen Zusammensetzung der Blutflüssigkeit interessiert vor allem das Verhalten des Reststickstoffs im Blutserum. Wie bekannt ist, mißt man ihm seit den grundlegenden Arbeiten von Strauß besondere Bedeutung für das Entstehen der Urämie bei. Im Stadium der Ödeme zeigten von den Kranken Bruns die meisten urämische Symptome, aber nur etwa $^1/_3$ von ihnen hatten Erhöhung des Rest-N im Blut. Es geht also die Stärke der urämischen Beschwerden mit der Größe der Rest-N-Erhöhung nach Bruns keineswegs parallel. Es kann sogar Urämie eintreten, ohne daß eine Rest-N-Erhöhung vorhanden ist. Das entspricht der von

Traube und neuerdings von Volhard vertretenen Anschauung über die Natur der Urämie, nach der die echte azotämische Urämie geschieden werden muß von der Pseudourämie, der eklamptischen Form, die auf Hirnödem beruht. Erhöhte Werte des Rest-N im Blut während des akuten Stadiums fand auch Harmsen in vielen, aber nicht in allen Fällen. Nach Bruns hatten über die Hälfte seiner Fälle Erhöhung des Rest-N im Blute mit Werten von 50—100 *mg*.

Tönniessen fand zu Beginn der Erkrankung bei seinen in Heilung übergegangenen Fällen bei 40% mäßige Erhöhung des Rest-N, die rasch zur Norm zurückging. Nur ein Fall zeigte stärkeres Ansteigen des Reststickstoffes auf 94 *mg* in 100 Blut. Bei normalem Blutdruck war der Rest-N nur in 25% leicht erhöht (auf 40—60 *mg*), bei starker Blutdrucksteigerung im Beginn zeigte sich eine Erhöhung des Rest-N in 50% der Fälle. Während der urämischen Zustände war der Rest-N stets erhöht, also anders wie in den Beobachtungen von Bruns. Auch ein gewisser Parallelismus zwischen Urinbefund und Rest-N ergibt sich aus Tönniessens Tabellen. Den größten Prozentsatz (55%) von Rest-N-Erhöhung sah er bei den Fällen mit hoher Eiweißausscheidung und starker Hämaturie. Lichtwitz sah keine Erhöhung des Rest-N im Blut, besonders nicht bei den frischen Fällen. Auch Nonnenbruch sah in frischen Fällen stets normale Werte des Reststickstoffs im Blut.

In den Fällen mit Retinitis albuminurica war der Reststickstoff immer gesteigert (Tönniessen).

Blutdruck und Reststickstoff im Blut zeigten nach Tönniessen keinen Parallelismus. Auch bei normalen Blutdruckwerten war in 25% der Reststickstoff leicht erhöht, während anderseits auch bei extremer Steigerung des Blutdrucks der Rest-N im Blut normal blieb. Da ich gleich Wiedemann auch keinen Parallelismus zwischen Blutdruck und Nierenfunktion gesehen habe, der Gehalt des Blutes an Rest-N aber von der Funktion der Nieren in erster Linie abhängig ist, so ist es ohneweiters verständlich, daß Rest-N im Blut und Blutdruckwert ebenfalls nicht parallel gehen. Demnach muß wohl mit Tönniessen daraus der Schluß gezogen werden, daß die im Rest-N enthaltenen Substanzen nicht dieselben sind, welche die Blutdruckerhöhung bedingen.

Gegenüber den Autoren, die in dem Rest-N-Gehalt des Blutes ein Maß der Nierenfunktion sehen, betont Lichtwitz, daß die Bestimmung des Rest-N durchaus keine Methode der Nierenfunktionsprüfung ist.

Ich gehe nunmehr über zur Schilderung der eigentlichen nephritischen Symptome, das Verhalten der Nieren und ihres Ausscheidungsproduktes, des Urins.

Es ist von einer Reihe von Beobachtern hingewiesen worden auf eine Reihe von Störungen, die gleich zu Beginn der Erkrankung einsetzten, Störungen, wie wir sie viel eher bei Pyelitis oder Cystopyelitis als bei den eigentlichen Nephritiden zu sehen Gelegenheit haben. Nicht wenige Kranke, auch unter meinem Material, geben Kreuz- und Rückenschmerzen, häufigen Harndrang und Brennen beim Urinieren als eine der ersten Krankheitszeichen an. Manchen Autoren ist das eine so auffallende Erscheinung, daß sie an psychische Einflüsse denken, welche die Kranken zu solchen Angaben veranlassen. In der Tat glaube ich, daß gerade bei dem Material an Kranken, das wir hier behandeln, psychisch bedingte Vorstellungen und Angaben keine kleine Rolle spielen. Ich habe, wie gewiß alle, die darauf achtgaben, immer den Eindruck gehabt, als ob eine große Reihe von Klagen und Beschwerden bei sehr vielen auch objektiv recht schweren Erkrankungen der mannigfachsten Organe namentlich nach der Begeisterung der ersten Kriegszeit sehr oft rein psychische Ursachen hatten. Die Leute hatten offenbar oft die Vorstellung, daß

mit der Erkrankung eines Organes auch unbedingt Schmerzen dort, wo sie das Organ vermuteten, verbunden sein müssen und daß man ihnen vielleicht nicht glauben, bzw. die Schwere ihrer Erkrankung nicht genügend einschätzen würde, wenn sie nicht auch subjektive Klagen hätten. Und wenn einmal diese Vorstellung sich in ihrem Bewußtsein festgesetzt hatte, dann ist es leicht erklärlich, daß sie später, wenn die Intensität der Erkrankung nun auch objektiv geringer wurde, gleichwohl noch immer subjektive Klagen vortrugen, die offensichtlich in dem objektiven Befunde kaum eine Begründung fanden. Das ist eine ganz allgemeine Erfahrung, die ich bei den von mir beobachteten kranken Soldaten (Herz-, Lungen-, Infektions-, Magen-, Darmkranken, Nierenkranken etc.) durchwegs gemacht habe. Es wundert mich also auch nicht, daß so viele Kriegsnephritiker Schmerzen und Druckgefühl in der Nierengegend und Störungen (Schmerzen, Brennen) beim Urinieren als subjektive Krankheitssymptome so auffallend oft angeben, wie ich sowohl den Angaben z. B. von Klein und Pulay, Kahn, Bruns, Wiedemann u. a. entnehme, als auch auf Grund meiner eigenen Erfahrung bestätigen kann, die sich auf das Studium der Krankenblätter wie auf direkte Befragung meiner Kranken stützt. Aber anderseits muß doch darauf hingewiesen werden, wie oft gerade bei der Kriegsnephritis auch pyelitische Erscheinungen nachweisbar waren, welche die Rückenschmerzen erklärlich machen. So haben schon Klein und Pulay darauf hingewiesen, daß manche Fälle von Kriegsnephritis auch Pyelitis zeigten. Und ebenso hat B. Ullmann Fälle gesehen, die als Pyelitis und Cystitis auch im objektiven Urinbefund imponierten. Aber namentlich Naunyn hat unsere Aufmerksamkeit auf die Klagen vieler Kriegsnephritiker über Kreuzschmerzen gelenkt und er sieht darin nicht zum wenigsten die Begründung für seinen Hinweis auf eine urinogene, also ascendierende Entstehung von Kriegsnephritiden von einer beginnenden Pyelitis und Cystitis aus. Auch Lichtwitz ist überrascht über die vielen Fälle von Kriegsnephritis mit Kreuzschmerzen und Harndrang, Symptome, die auf pyelitische Affektionen hinweisen, über die von einer großen Reihe von Kranken geklagt wird. Ebenso macht Mendelsohn auf diese Fälle aufmerksam. Auch Bruns und v. Klebelsberg, Nonnenbruch u. a. sahen oft Störungen der Miktion, Pollakisurie, Dysurie etc.

Die Klagen über schmerzhafte Sensationen in der Nierengegend beziehen sich nicht nur auf das akute Stadium. Sie bleiben, wie ich mit Wiedemann beobachten konnte, außerordentlich lange bestehen. Wiedemann weist darauf besonders hin. Meist werden die Schmerzen als dauernder Druck mit zeitweiligen Exacerbationen geschildert. Meist sind sie doppelseitig, können sich aber auch einseitig zeigen mit kolikartigen Schmerzen, die an Nephrolithiasis denken lassen. Solche Fälle habe ich gleich Wiedemann sehr oft gesehen. Ich glaube, daß von den Erklärungsversuchen Wiedemanns die psychische Ursache wohl die größte Rolle spielt, wie ich schon auseinandergesetzt habe.

Diese Schmerzen in der Nierengegend, die wir bei der Nephritis sonst in diesem Grade und in dieser Hartnäckigkeit nicht kennen, vermehren in hohem Grade die Schwierigkeiten, die sich bei der Entscheidung, ob auf Grund der Urinuntersuchung Pyelitis oder Nephritis vorliegt, so überaus häufig ergeben. Wir werden darauf noch zu sprechen kommen.

Über Störungen der Miktion, Pollakisurie, Dysurie etc., namentlich zu Beginn der Kriegsnephritis, berichten Bruns, v. Klebelsberg u. a. wie schon erwähnt wurde.

Von den eigentlichen nephritischen Krankheitszeichen sind nunmehr zu besprechen die Albuminurie, die Hämaturie und der mikroskopische Sedimentbefund.

a) Albuminurie.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß eine Anzahl von Kranken, die an akuten Ödemen erkrankten, wenig oder gar kein Albumen im Harn zeigten. Das hat insbesondere His und später Davidsohn zur Aufstellung des Begriffes der Nephritis ohne Eiweißausscheidung Veranlassung gegeben. Ich erinnere dabei an die Einteilung der Kriegsnephritisfälle von Nonnenbruch, der in Gruppe I Fälle ganz ohne Albuminurie, in Gruppe II solche mit nur geringen Urinveränderungen verzeichnet. Es läßt sich indessen darüber streiten, ob man solche Fälle als Kriegsnephritis bezeichnen darf. Ist man der Anschauung, daß eine allgemeine, auf infektiösen Ursachen beruhende capillare Schädigung des Gesamtorganismus mit besonders häufiger Beteiligung der Nieren vorliegt, so müßte man doch wohl eine andere Bezeichnung für die ganze Krankheitsgruppe wählen und den Namen Kriegsnephritis für die besonderen, mit nephritischen Symptomen einhergehenden Untergruppen vorbehalten. Freilich trat die Albuminurie auch in manchen zuerst eiweißfreien Fällen später doch noch im Urin auf. Bei den Fällen der Erkrankung, die wir im speziellen Sinne als Kriegsnephritis bezeichnen, ist jedenfalls zu Beginn der Krankheit eine Eiweißausscheidung meistens zu verzeichnen, in den meisten Fällen ist die Eiweißausscheidung sogar recht beträchtlich. C. Hirsch gibt im allgemeinen 6—8—30% Albumen an. Bruns findet die Eiweißausscheidung in den einzelnen Fällen außerordentlich verschieden. Er glaubt, daß die Albuminurie in ihrer Intensität und Dauer gleich der Verzögerung der Ödemausschwemmung ein Maß für die Schwere des Falles ist. Schultz bestätigt das als im allgemeinen zutreffend, macht aber wie andere Beobachter auch auf Fälle aufmerksam, wo die Höhe der Eiweißausscheidung keineswegs der Schwere der Nierenerkrankung entsprach. Er sah gleich Nonnenbruch urämische Erscheinungen bei ganz niedriger Eiweißausscheidung und in 6·8% der Fälle war geringe Albuminurie mit schweren Symptomen der Nephritis vergesellschaftet. In den Tabellen von Tönniessen sind die Fernwirkungen der Nephritis — Urämie, Blutdruckerhöhung etc. — ungefähr parallel laufend dem Grade der Eiweißausscheidung. Doch fand sich auch bei ihm Urämie in 7% aller Fälle, die eine Eiweißausscheidung unter 1‰ hatten. Solche Fälle mit unter 1‰ Albumen sah er bei 43% aller seiner Kranken. 35% hatten eine Albuminurie von 1—5‰, 22% eine solche über 5‰, 14% der Fälle von Bruns zeigten über 20% Albumen. In manchen Fällen war die anfänglich ganz fehlende Eiweißausscheidung erst nach einem eklamptischen Anfall in die Erscheinung getreten. Schultz vermißte die Albuminurie in keinem der mit Ödemen eingelieferten Krankheitsfälle, anephritische Ödeme hat er überhaupt nicht gesehen. Die Eiweißausscheidung bot zwei verschiedene Typen, deren Erkennung bei einmal täglich stattfindender Urinuntersuchung nicht möglich ist. Er fand nämlich bei regelmäßig in Vierstundenintervall angestellten Proben in den meisten Fällen ($^2/_3$ aller Kranken) dauernd gleichmäßig bleibende Mengen Eiweiß in allen Urinportionen, ganz unabhängig von der jedesmal ausgeschiedenen Urinmenge. Andere Fälle aber zeigten auch schon im Anfang der Krankheit außerordentliche Schwankungen in der Menge der in den einzelnen 4 Stunden ausgeschiedenen Eiweißquantität. Schultz sah Fälle, in denen 5 Portionen vollkommen eiweißfrei waren, wo aber in der 6. Portion Albumen auftrat. Diese intermittierende Form der Eiweißausscheidung ist sehr interessant gerade im Hinblick auf die Beobachtungen von Kriegsnephritis ohne Eiweißausscheidung. Vielleicht liegen hier auch ähnliche Vorgänge den Erscheinungen zu grunde. Eine Ursache für die intermittierende Eiweißausscheidung vermag Schultz nicht zu geben. Die Tatsache, daß nach dem Aufstehen der Kranken auch der vorher

bereits eiweißfrei gewordene Urin wieder Albumen zeigte — also orthostatische Einflüsse — war für Schultz im ganzen nicht ausreichend, das Phänomen der intermittierenden Eiweißausscheidung zu erklären. Im übrigen fand er, daß im Verlaufe der Erkrankung die kontinuierliche Form der Albuminurie in die intermittierende übergehen kann.

In denjenigen Fällen, wo komplette Heilung eintritt, pflegt die Albuminurie vollkommen zu verschwinden. Doch bleibt bei einer großen Anzahl von Kranken lange Zeit hindurch eine leichte Albuminurie — von leichter Trübung bis zu $^1/_4$—$^1/_2$‰ — bestehen, die allen therapeutischen Maßnahmen hartnäckig widersteht, sich weder durch Wechsel der Ernährung ohne jede Rücksicht auf die Nephritis noch sonst durch alle jene Umstände ändert, die so oft im Laufe einer Nephritis zu Verschlimmerungen führen. Diese von Volhard als defekt geheilte Nephritiker bezeichneten Fälle bieten unserer Beurteilung außerordentliche Schwierigkeiten. Besonders groß waren diese Schwierigkeiten bei der Entscheidung über die Dienstfähigkeit der Leute. Ich glaube, daß die günstige Beurteilung dieser Rekonvaleszentenalbuminurie oft Schaden angerichtet hat, obwohl ich nicht verkenne, daß in Anbetracht des klinischen Verhaltens solcher Albuminurien eine günstige Beurteilung durchaus erklärlich erscheint. Bei Besprechung des Ausganges der Kriegsnephritis werde ich noch ausführlicher über diese Defektheilung zu berichten haben.

Im weiteren Verlaufe der Kriegsnephritis zeigt der Eiweißgehalt des Urins ein außerordentlich mannigfaches Verhalten, das wohl zu einem erheblichen Teile, jedoch nicht vollkommen, von dem pathologisch-anatomischen Geschehen abhängig ist. Kommt es zu stärkeren nephrotischen Prozessen, so pflegt der Eiweißgehalt außerordentlich hoch zu sein. Ich habe Fälle gesehen, die dauernd viele Monate hindurch Werte von 15–30‰ Eiweiß hatten und dieser Eiweißgehalt änderte sich nicht im geringsten durch irgend eine Therapie. Ob ich diese Kranken im Bette liegen ließ, ob sie mehrere Stunden aufstanden, ob ich sie vollkommen ohne Rücksicht auf die Nephritis ernährte oder nicht, der hohe Eiweißgehalt ließ sich nicht beeinflussen. Meist bestanden dabei auch andere Zeichen des nephrotischen Einschlages, d. h. der im Anschluß an die akute Glomerulonephritis früher oder später eingetretenen degenerativen Prozesse an den Epithelien der Tubuli. Vor allem ließen sich lipoide Veränderungen im Sediment nachweisen.

Bestanden solche nephrotische Prozesse nicht, verlief die Glomerulonephritis als chronischer Prozeß mit oder ohne deutlichem Ausgang in die sekundäre Schrumpfniere, so hielt sich der Eiweißgehalt des Urins meist unter 1‰, selten darüber. Oft wurden nur Spuren bis $^1/_2$‰ ausgeschieden. Für die Beurteilung der Schwere der Erkrankung und für die Prognose des ganzen Verlaufes ist der Eiweißgehalt des Urins ohne Bedeutung. Insbesondere habe ich einen Parallelismus zwischen Höhe der Albuminurie und den nephritischen Fernwirkungen, Blutdruck, Urämie gemäß den uns aus der Klinik der Glomerulonephritis geläufigen Erfahrungen bei der Kriegsnephritis immer vermißt. Auch ließ sich im chronischen Stadium der Erkrankung ein gleichlaufendes Verhalten von Nierenfunktionsstörungen und Eiweißgehalt im Urin nicht konstatieren. Ebensowenig war eine Übereinstimmung von Albuminurie und Hämaturie vorhanden. Ein Einfluß der Therapie auf die Höhe der Eiweißausscheidung ist so gut wie niemals zu bemerken gewesen. Oftmals ließ sich sogar, wie auch andere Autoren berichten, nach dem Aufstehen der vorher lange Zeit hindurch im Bette gehaltenen Kranken eine Verminderung, in manchen Fällen sogar ein vollkommenes Verschwinden der Albuminurie noch nachweisen. Sehr selten stieg die Albuminurie nach dem Aufstehen, wenn vorher eine genügende

Zeit nach dem akuten Stadium Bettruhe innegehalten war und die Eiweißausscheidung eine gewisse Konstanz erreicht hatte. Von dem Übergang zur Normalkost überdies habe ich bei allen Fällen, die ich beobachtete, einen Einfluß auf die Eiweißausscheidung nie gesehen, insbesondere nicht von der gewöhnlichen Kochsalzzubereitung der Nahrung, falls nicht Störungen des Wasserstoffwechsels, insbesondere Ödembereitschaft, bestand. Ich habe immer wieder staunen müssen, mit welcher Gedankenlosigkeit diese armen Kranken monatelang hindurch mit Liegekuren und kochsalzarmer Diät geplagt worden waren, wo doch ein kleiner Versuch die Nutzlosigkeit aller solcher Belästigungen schnell erwiesen hätte. Gemildert war mein Bedauern über diese Quälerei freilich durch den tröstlichen Gedanken, daß die „kochsalzarme" Diät bei dem Betrieb sehr vieler Lazarette wohl nicht sehr genau innegehalten wurde. Auch half wohl mancher Kamerad hilfsbereit mit einer heimlichen Kochsalzzulage aus. Es hat meistens nichts geschadet.

b) Hämaturie.

Nach den Anschauungen von Volhard und Fahr ist Hämaturie das pathognonomische Zeichen der Glomerulonephritis im Gegensatz zu den degenerativen Formen, den Nephrosen, bei denen die Blutausscheidung fehlt. Da es sich bei der Kriegsnephritis um eine Glomerulonephritis handelt, ist die Blutausscheidung im Urin wohl ohneweiters verständlich. In der Tat war sie schon von den ersten Beobachtern als besonders auffälliges Symptom der Krankheit verzeichnet worden (Friedel Pick z. B.) C. Hirsch gibt an, daß bei 50% aller Kranken chemisch Blut nachweisbar ist. Indessen ist in den Fällen, wo der chemische Blutnachweis nicht gelingt, bei mikroskopischer Untersuchung des Urinsediments der Befund von roten Blutkörperchen in mehr oder minder großer Menge zu erheben. Dieser mikroskopische Nachweis genügt nach Volhard ja zur Sicherung der Diagnose Glomerulonephritis in zweifelhaften Fällen. Und Bruns hält für das Charakteristikum seiner Fälle die nur selten fehlende Blutbeimengung. Das Blut war allerdings nicht gleich zu Beginn immer vorhanden, sondern trat bei fast der Hälfte aller im oligurischen Stadium eingelieferten Kranken während des Lazarettaufenthaltes erst auf. Wo es schon makroskopisch sichtbar war, zeigte der Urin eine Färbung von Fleischwasseraussehen mit mannigfachen Schattierungen (graugelbe Schmutzfarbe bis zu Schwarzrot). In der akuten oligurischen ersten Periode fand er das Blut nur in geringem Grade neben der sehr starken Eiweißausscheidung, später im Ausschwemmungsstadium der Ödeme war mehr Blut als Eiweiß nachzuweisen. Nur in 20% trat kein Blut oder nur ganz vorübergehend und nur mikroskopisch nachweisbar auf. Nach Tönniessen war Blut mikroskopisch in 64%, makroskopisch in 36% aller Fälle nachweisbar, d. h. also mehr minder bei allen Kranken. Starke Albuminurie und starke Hämaturie zugleich bestand bei 9% aller Fälle.

Arneth ist, soviel ich sehe, der einzige Beobachter, der den hämorrhagischen Charakter der Erkrankung nur, wie er sagt, in äußerst geringer Häufigkeit sah. 12% seiner Kranken hatten überhaupt keine Erythrocyten im Sediment und bei der Hälfte der Fälle war der Befund von Blut im Sediment nur spärlich. Das letztere widerspricht nicht den gewöhnlichen Erfahrungen. Aber sehr auffällig erscheint das völlige Fehlen der Blutausscheidung bei einem so erheblichen Prozentsatz. Eine Erklärung dieser im Hinblick auf die einheitliche Auffassung der Kriegsnephritis als Glomerulonephritis doppelt auffälligen Beobachtung fällt schwer. Auf die ganz besonders starke Blutausscheidung mancher Fälle, die fast den Eindruck von Nierenblutungen machen, hat Falta hingewiesen.

Ich habe mehrere solcher Fälle gesehen, deren Urin oftmals wie reines Blut aussah und wo die Intensität der Hämaturie sich gar nicht beeinflussen ließ. Besonders auffällig war die monatelang dauernde Hämaturie bei einem Kranken, der früher an Malaria vielfach erkrankt war und später mit Ikterus und großem Milztumor in mein Lazarett wegen der Hämaturie überwiesen wurde. Ödeme bestanden nicht, der Blutdruck war 180, das Sediment bestand aus reinem Blut. Die Therapie war machtlos, der Kranke ging an Urämie (eklamptische Form) zu grunde. Sehr bemerkenswert war ein anderer Fall. Es handelte sich um einen jungen Menschen, der nach dem Krankenblatt in seinem 9. Lebensjahr an Nierenbluten gelitten haben will und seitdem mehrfach an Blutharnen erkrankt gewesen sein soll. Nach der von mir bei einem Krankenhause eingeholten Auskunft soll er dort einmal wegen hämorrhagischer Nephritis, in einem anderen Krankenhause wegen paroxysmaler Hämoglobinurie gelegen haben. Im Felde ist er an akuter Glomerulonephritis mit starker Hämaturie erkrankt. Das geht aus den Schilderungen des Urinbefundes und der Sedimentuntersuchung einwandsfrei hervor. Während der Beobachtung in meiner Station war der Zustand immer der gleiche. Die auffälligste Erscheinung war eine sich von Zeit zu Zeit wiederholende, ganz ohne Beschwerden einsetzende und verlaufende Hämaturie, während im Sediment fast nur rote, in der Zwischenzeit vor allem massenhaft weiße Blutkörperchen, keine Cylinder, keine Nierenepithelien ausgeschieden wurden. Ich habe schließlich an Pyelitis oder Tuberkulose der Niere gedacht. Aber eine fachärztliche Untersuchung hat diesen Verdacht nicht bestätigt. Die Natur hat dann wie im Experiment die Entscheidung geliefert. Bei einer Grippeepidemie im Lazarett erkrankte er plötzlich mit einem neuen Anfall von Hämaturie. Aber jetzt zeigte der Urin massenhaft Cylinder und Nierenepithelien, die allerdings bald wieder verschwanden und dem gewöhnlichen Bilde Platz machten (rote, vor allem massenhaft weiße Blutkörperchen). So hat die Grippe eine Neuerkrankung an Glomerulonephritis herbeigeführt, ein Befund, den ich während der Grippeepidemie des Jahres 1918 recht häufig erheben konnte. Ich brauchte nur bei der Visite den Blutharn zu sehen, um die Diagnose Grippe stellen zu können, die bekanntlich recht bösartig auftrat und daher keine angenehme Überraschung bedeutete. Ich habe die neu entstandene Glomerulonephritis so in 24 Fällen beobachten können, die sämtlich mit Hämaturie stärkeren Grades, die makroskopisch und chemisch nachweisbar war, erkrankten.

Diese Fälle habe ich besonders wegen der Frage der Trennung von herdförmiger und diffuser Glomerulonephritis studiert. Beide unterscheiden sich ja nach Volhard durch das Verhalten des Blutdruckes, der bei diffuser Nephritis stets erhöht, bei der herdförmigen Form niemals erhöht sein soll. Wenn ich daraufhin meine Neuerkrankungen ansehe, so hatten von ihnen 6 einen deutlich erhöhten Blutdruck über 160, 7 zeigten Werte von 140–160, bei den übrigen hielt sich der Wert des Blutdrucks zwischen 120–140, ganz so, wie er vorher gewesen war. Die Blutdruckwerte sind sofort nach dem Auftreten der Hämaturie und mehrmals am Tage wiederholt festgestellt worden. Bei den Fällen mit erhöhtem Blutdruck muß also doch eine diffuse Glomerulonephritis vorgelegen haben und es kann sich demnach nicht um eine herdförmige Nephritis gehandelt haben. Da aber beide Gruppen, die mit und die ohne Blutdrucksteigerung, ganz gleicher Ätiologie waren und sich auch bezüglich der vorangegangenen Kriegsnephritis in nichts voneinander unterschieden, so kann bei der Neuerkrankung sicher nur von einer einheitlichen Form der Krankheit die Rede sein, u. zw. von der diffusen Glomerulonephritis. Ödeme wurden dabei nie beobachtet.

Die Hämaturie während des Verlaufes der Kriegsnephritis wiederholt sich überhaupt außerordentlich leicht wieder. Volhard faßt die in der Rekonvaleszenz der diffusen Glomerulonephritis öfter auftretende Hämaturie auf als Folge bakterieller Infektionen – akute Anginen, Furunkel, Alveolarpyorrhoe u. s. w. – wodurch auf die in Abheilung begriffene diffuse Erkrankung jedesmal eine herdförmige Neuerkrankung aufgepfropft werde. Ich habe in der Tat zwei solcher Fälle gesehen, wo eine Furunculose dauernd neue Schübe von Hämaturie unterhielt und wo in dem einen Fall die Ausheilung der Furunculose auch zum Aufhören der schubweise auftretenden Hämaturie führte. Aber meine anfängliche Anschauung, daß hier eine Bestätigung der Volhardschen Meinung vorläge, zumal Blutdruckerhöhung dabei fehlte, erhielt doch einen Stoß, als ich sah, wie oft auch aus anderen sicher nicht bakteriell bedingten Veranlassungen eine Hämaturie während der Rekonvaleszenz der Kriegsnephritis auftrat. In einigen Fällen genügte dazu längeres Stehen – das hat auch Jungmann beobachtet – in einem anderen Falle der Versuch zu leichter Handarbeit, und es trat sofort Hämaturie auf. Auch bei der Funktionsprüfung mit Phenolsulfonphtalein bei intravenöser Anwendung habe ich recht häufig Hämaturie auftreten sehen. In einem Falle geschah das auch beim Durstversuch. Die Sterilität der verwendeten Ampullen war einwandfrei; es kam auch niemals dabei zu Fiebersteigerung. Bei subcutaner oder intramuskulärer Anwendung habe ich dagegen nie Hämaturie gesehen, so daß ich schließlich die intravenöse Infektion aufgab. Also hier genügt ein chemischer Reiz zur Auslösung der Hämaturie, die somit keineswegs einer bakteriell-toxischen Ursache bedarf und daher durchaus nicht mit zwingender Notwendigkeit auf eine neu entstehende herdförmige Nephritis zurückgeführt werden muß.

Alle diese, sei es nun durch eine Infektion oder aus anderen Gründen, während des Verlaufs der Kriegsnephritis entstandenen Hämaturien sind außerordentlich harmlos. Sie gehen meist in wenigen Tagen, oft schon in zwei Tagen, ganz zurück und hinterlassen keine nachteiligen Folgen für den Ablauf der bestehenden Kriegsnephritis. Nur in einem Falle habe ich im Anschluß an eine Grippe-Hämaturie eine vorübergehende Schädigung der vorher normalen Nierenfunktion gesehen. Hier blieb auch die Hämaturie bis 6 Wochen nach dem ersten Auftreten in erheblicher Intensität bestehen. Sonst blieb das Wasserausscheidungs- wie das Konzentrationsvermögen des Organs intakt wie vorher; falls vorher schon Schädigungen vorhanden waren, erfuhren sie keine Verstärkung. Überhaupt haben wir aus dem Verlaufe der Kriegsnephritis die Überzeugung von der relativen Harmlosigkeit des früher in seiner Bedeutung sicherlich überschätzten Symptoms der Hämaturie gewonnen.

Wenn kein neuer Reiz zur Hämaturie auftritt, pflegt sie makroskopisch und chemisch bald zu verschwinden. Mikroskopisch aber gehört die Blutausscheidung zu denjenigen Symptomen der Kriegsnephritis, die sich am allerhartnäckigsten halten und jedem Beeinflussungsversuch trotzen.

c) Mikroskopischer Sedimentbefund.

Daß sich bei Kriegsnephritis im akuten Stadium reichlich Nierenepithelien, Epithelcylinder, granulierte und auch hyaline Cylinder finden, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Auch der Befund von roten Blutkörperchen, häufig auch von Blutkörperchencylindern ist nach den vorangegangenen Ausführungen selbstverständlich. Sehr interessant ist aber der relativ häufige und massenhafte Befund von weißen Blutkörperchen schon im akuten Stadium. Das haben bereits Klein und Pulay, auch B. Ullmann beobachtet und sie nehmen deshalb eine

gleichzeitig bestehende Pyelitis an. Schultz sah einzelne Fälle, wo fast nur Leukocyturie (Nephropyelitis) bestand, und auch Bruns hebt die oft massenhafte Leukocytenausscheidung hervor.

Eine gelegentliche Mitbeteiligung der Nieren- und Blasenschleimhaut am Krankheitsprozeß nimmt mit Fr. Müller auch Tönniessen an. Er glaubt aber nicht, daß eine ascendierende Infektion nachweislich ist, auch bei Berücksichtigung des Umstandes, daß doch immerhin 6 % seiner Fälle bei Beginn der Erkrankung Blasenbeschwerden hatten. Er weist im Gegenteil ausdrücklich darauf hin, daß bei ganz vereinzelten Fällen, die mit ausgesprochener Cystitis erkrankten (Schleim, massenhaft Leukocyten und Blasenepithelien im Urin), eine Beteiligung der Nieren entweder fehlte oder gegen die Blasenerkrankung ganz nebensächlich blieb. Auf die schon erwähnten Feststellungen von Naunyn und Lichtwitz über die Beziehungen der Kriegsnephritis zur Cystopyelitis möchte ich auch an dieser Stelle noch einmal hinweisen. Insbesondere aber sei auf die von mir beobachteten Fälle verwiesen, wo die Kriegsnephritis wohl ganz evident an Blasenkatarrhe resp. Pyelitiden von Bettnässern sich anschloß (3 Fälle).

Von Knack ist behauptet worden, daß sich auch im akuten Stadium der Kriegsnephritis im Sediment das Auftreten lipoider Substanzen nachweisen läßt. Lipoide sind bekanntlich den Neutralfetten nahestehende N- und P-haltige Substanzen, die doppeltlichtbrechend sind. Man kann ihre Anwesenheit im Urinsediment bei Anwendung einer besonderen Polarisationsvorrichtung im Mikroskop nachweisen.

Munk ist wohl der erste gewesen, der auf das Vorkommen lipoider Körnchen sowohl intra- wie extracellulär, im Urinsediment mancher Nephritiden hinwies. Er sieht sie als Zeichen einer im Laufe der Epitheldegeneration entstehenden Ernährungsstörung der Nierenepithelien an, die auch längere Zeit andauern muß, ehe es zur Lipoidentstehung kommen kann. Daher sollen Lipoide im akuten Stadium der Nephritis fehlen. Ihr Auftreten beweist nach Munk also das Vorhandensein nephrotischer Vorgänge in den Nieren. Bei manchen Formen der Nierenentzündung sind sie besonders auffallend reichlich im Urin zu finden. Munk nennt diese Formen Lipoidnephrosen.

Munk teilt mit, daß weder er selbst noch His, Jungmann, Schittenhelm und Volhard im akuten Stadium der Kriegsnephritis Lipoide im Harn beobachtet haben. Knack dagegen behauptet, schon am 12. bis 15. Tage der akuten Glomerulonephritis im Sediment lipoide Substanzen gefunden zu haben. Finger und Kollert geben ebenfalls an, bei 32 akuten Fällen von Nierenentzündung Lipoide im Harn beobachtet zu haben u. zw. oft schon 1 Monat nach Beginn der Krankheit. Die Lipoide verschwinden, wenn der nephrotische Einschlag zurückgeht.

Die Frage ist von Bedeutung, da das Auftreten von Lipoiden so kurze Zeit nach dem Beginn der akuten Glomerulonephritis auf eine Schädigung auch der Nierenepithelien hinweisen würde, die zu erheblicheren anatomischen Läsionen am Epithelapparat geführt haben müßte, als sie nach den Volhardschen Anschauungen anzunehmen wäre. Es würde das ein Beweis mehr dafür sein, daß auch die strenge Scheidung von Glomerulonephritis und Nephrose pathologisch-anotomisch unhaltbar wäre, was ja auch besonders von Löhlein behauptet wird. Der nephrotische Einschlag bei der Kriegsnephritis wird ja vielfach betont. Soweit diese Annahme auf das Vorhandensein von Ödemen gegründet ist, sei auf frühere Ausführungen verwiesen, welche die Ödeme auf vorwiegend extrarenale Momente beziehen.

Im Verlaufe der Kriegsnephritis sieht man die Lipoide bei allen den Fällen, wo sich stärkere nephrotische Veränderungen zeigen. Sie treten oft schon wenige

Wochen nach dem ersten Beginn der akuten Glomerulonephritis auf und sind dann bei Fortschreiten der Krankheit dauernd nachweisbar. Von den sonstigen Symptomen der Nephrose sind hohe Grade der Eiweißausscheidung, Ödemneigung bzw. hartnäckige Ödeme die auffallendsten. Der nephrotische Einschlag im späteren Stadium der Kriegsnephritis ist keineswegs selten. Von 204 Kranken meiner Beobachtung habe ich ihn in etwa 10% der Fälle gesehen.

Sonst ist der Sedimentbefund der Kriegsnephritis in erster Linie beherrscht von dem dauernden Nachweis roter Blutkörperchen. Von meinen sämtlichen Kranken, auch von denen, die ich als geheilt bzw. defekt geheilt entlassen habe, ist auch nicht ein einziger gewesen, der nicht hie und da einige rote Blutkörperchen im Urin ausgeschieden hätte, auch wenn Eiweiß nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Viele Fälle zeigen überhaupt nur rote Blutkörperchen in mehr oder minder großer Menge im Sediment. Wie wir diese dauernde Ausscheidung von roten Blutkörperchen im Urin nach dem scheinbar völligen Verschwinden aller Störungen der Nieren einschätzen wollen, muß gewiß zweifelhaft erscheinen, zumal Strauß auf das Vorkommen von Erythrocyten im Urin bei sicher nicht nephritischen Zuständen aufmerksam macht. Aber hier handelt es sich doch immer um Kranke, die eine sichere Nephritis soeben durchgemacht haben. Ich möchte glauben, daß in diesem Falle die Ausscheidung roter Blutkörperchen doch noch auf pathologische Zustände der Nieren hinweist. Andere Formbestandteile, Cylinder und Epithelien der Nieren können dabei ganz fehlen. Überhaupt ist der Sedimentbefund an Cylindern und Nierenepithelien bei den Fällen, die keinen nephrotischen Einschlag zeigen und oft auch bei diesen nicht erheblich. Mit der Eiweißmenge des Urins geht der mikroskopische Befund der Intensität nach jedenfalls nicht parallel. In einigen Fällen habe ich fast nur Leukocyten im Urin gesehen neben nur einzelnen roten Blutkörperchen. Die Deutung aller solcher Fälle, wo nur rote oder weiße Blutkörperchen oder beide zusammen, sonst gar keine Formbestandteile im Urin sich finden, ist, wie schon Volhard hervorgehoben hat, außerordentlich schwer. Liegt keine sichere Anamnese vor, daß der Mann an akuter Nephritis erkrankt war — und dieser Nachweis fehlt leider gar nicht selten überhaupt oder ergibt sich nicht immer deutlich aus den Krankenblättern — dann stehen wir vor außerordentlichen Schwierigkeiten in der Beurteilung des Falles: liegt Pyelitis, Tuberkulose oder chronische Nephritis vor? Auch die fachärztliche Untersuchung hat oft keine Aufklärung ergeben und es blieb dann ein non liquet, wenn nicht, wie in dem von mir eben besprochenen Falle, eine Neuerkrankung mit charakteristischen Nephritisbefund das Rätsel löst.

H. Citron weist ebenfalls auf die Schwierigkeiten hin, die sich der richtigen Deutung oft entgegenstellen. Tritt Blut- und Eiweißausscheidung zurück und ist die Nierenfunktion gut, während der Leukocytengehalt des Urins sehr hoch bleibt, dann hält er Pyelitis für wahrscheinlich vorliegend. Aber wir haben gesehen, daß das doch nicht immer zutrifft. Eine Entscheidung wird daher oft unsicher sein müssen.

Die Nierenfunktion.

Von erheblich größerer Bedeutung als fast alle geschilderten Symptome ist bei jeder Nephritis die Frage nach der Funktionstüchtigkeit der Nieren. Es ist Koranyi, Strauß und Volhards Verdienst, darauf mit besonderem Nachdruck hingewiesen und für die Klinik brauchbare Methoden der Funktionsfähigkeit der Nieren erdacht zu haben, die einfach und leicht anzustellen sind und die auch dem Praktiker, dem Laboratorien nicht zur Verfügung stehen, ohne Mühe ein Bild von der Leistungs-

fähigkeit der Nieren zu geben im stande sind. In erster Linie steht hier der Wasserausscheidungs- und der Konzentrationsversuch. Aus ihm ersieht man ohneweiters, ob die Niere im stande ist, ihre wichtigste Funktion, die Herausbeförderung der Schlacken der Nahrung, in ausreichendem Grade auszuüben. Nach Volhard besteht das Wesen der guten Funktion der Nieren in der Variabilität ihrer Leistung. Die Möglichkeit, eine maximale Wasserausscheidung zu leisten, garantiert eine gute Glomerulusfunktion, und die Fähigkeit, mit wenig Wasser viel feste Bestandteile auszuwerfen d. h. eine gute Konzentrationsfähigkeit, erlaubt den Schluß auf eine gute Tubulifunktion. Die Prüfung der Wasserausscheidungs- und der Konzentrationsfähigkeit mache ich wie wohl alle Kliniker heute nach den Angaben von Volhard.

Der Kranke erhält nüchtern nach Entleerung der Blase 1 l Wasser oder dünnen Tee innerhalb ½–¾ Stunden zu trinken und muß nun bei Bettruhe jede halbe Stunde Urin lassen. Alle Urinportionen werden einzeln gemessen und ihr specifisches Gewicht bestimmt. Beim Gesunden ist alles Wasser nach 2—3 bis höchstens 4 Stunden ausgeschieden, u. zw. wird die größte Menge der Flüssigkeit schon innerhalb der ersten Stunde entleert, wobei die ersten ½stündig untersuchten Urinportionen die größte Menge und das niedrigste specifische Gewicht aufweisen. Nach 4 Stunden wird Trockenkost gereicht nach einem Mittagessen ohne Suppe und ohne Flüssigkeit. Dann steigt beim Gesunden das specifische Gewicht der Einzelportionen des Urins — die alle 2 Stunden untersucht werden — schnell an und erreicht noch am selben Tage bzw. Abend Werte von 1025—1030. Bezüglich der Beurteilung des ganzen Versuches und der störenden, extrarenalen Faktoren, die zu Täuschungen Anlaß geben, verweise ich auf Volhards Ausführungen.

Mit den Erfahrungen fast aller Untersucher stimmen meine eigenen darin überein, daß der Ausfall der Wasserausscheidungs- und Konzentrationsfähigkeitsprüfung der Nieren von allergrößter Bedeutung für die Frage der Prognose und der Therapie der Nierenentzündungen ist. Weiterhin kommt noch der Prüfung der Kochsalzausscheidung erheblicher Wert zu und auch die Untersuchung der Ausscheidung des Stickstoffs, also der Eiweißschlacken ist oft, namentlich in Verbindung mit der Prüfung des Rest-N im Blut, von Interesse. Doch erfordern diese beide Untersuchungen trotz aller technischen Vereinfachungen immerhin mehr an Arbeit und Hilfsmitteln als in den Feldlazaretten, wo die Kriegsnephritiker ja im akuten Stadium meist zuerst beobachtet wurden, aufzubringen möglich ist.

Von weniger großer Bedeutung schätze ich die Ausscheidungsprüfung körperfremder Substanzen — Jod, Milchzucker, Phloridzin, Phenolsulfonphthalein, Uranin etc. — ein. Ihr Wert wird vielfach überschätzt.

Für die Frage des Verhaltens der Funktion der Nieren im akuten Stadium der Kriegsnephritis sind von besonderem Werte die Angaben aus den Feld- und Kriegslazaretten. Bei einer größeren Reihe von Arbeiten, die im Heimatlazarett oder zum Teil auch im Kriegslazarett angestellt worden sind, beziehen sich die Beobachtungen wohl doch meist nicht auf das allererste Stadium und ich möchte sie daher weit mehr bei der Besprechung des weiteren Verlaufes der Erkrankung heranziehen.

C. Hirsch sah öfters Verlangsamung der Wasserausscheidung und in einer größeren Zahl von Fällen auch Störungen der Konzentrationsfähigkeit.

Harmsen fand bei 9 Fällen, die überdies nur geringe Ödeme zeigten, eine mäßige Verzögerung der Wasserausscheidung und eine mäßige Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit. Bei den Fällen mit starkem Ödem — Harmsen nennt sie Mischformen, d. h. Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag. Die Ödembildung allein berechtigt aber dazu nicht, da sie bei der reinen Glomerulonephritis auf-

tritt – war die Wasserausscheidung, wie verständlich, stärker gestört. Doch ist hier, wie auch Harmsen bemerkt, die Beurteilung des Versuches für die Nierenfunktion sehr wenig klar, da extrarenale Störungen des Wasserhaushalts hier gerade eine sehr erhebliche Rolle spielen. Denn die Ödeme sind sicher, wie besonders von Nonnenbruch hervorgehoben ist, bei diesen Formen am allerwenigsten durch renale Ursachen bedingt. Auch die Konzentrationsfähigkeit ist mehr oder minder stark herabgesetzt.

Nonnenbruch, der nur den Wasserversuch anstellte, fand bei seinen Fällen der Gruppe I völlig ungestörte Nierenfunktion. Aber hier ist ja auch klinisch kaum eine Nephritis vorhanden gewesen. Die zweite Gruppe, die deutliche, wenn auch mäßige Nierenschädigung aufwies, hatte ebenfalls keine Störungen der Funktion der Nieren erkennen lassen. Bei der Gruppe III, wo schwere Nierenschädigungen vorhanden sind, läßt sich eine deutliche Schädigung der Wasserausscheidung nachweisen, ebenso bei Gruppe IV, die Fälle ganz ohne Ödeme und ohne Blutdrucksteigerung, aber mit schweren Nierenschädigungen (Hämaturie) betrifft. Dagegen ist bei den meisten dieser Fälle der Gruppe III und IV die Konzentrationsfähigkeit gut erhalten. Das erscheint ihm besonders beachtenswert. Neisser und Heimann haben bei allen Formen der Kriegsnephritis im akuten Stadium Wasserretention beobachtet.

Im Rekonvaleszentenstadium der Kriegsnephritis sind Prüfungen der Wasserausscheidung und der Konzentrationsfähigkeit von Guggenheimer und Zondek angestellt worden. Guggenheimer fand nach Schwinden der Ödeme bei etwas mehr als $^1/_3$ der Fälle die Wasserausscheidung mehr oder minder herabgesetzt, die Konzentrationsfähigkeit aber nur in $^1/_8$ erheblicher beeinträchtigt. Bei den nicht seltenen Nachschüben der Krankheit, die als Blutharnen in Zwischenräumen auftreten, sah er durchwegs Störungen der Wasserausscheidung, meist auch der Konzentrationsfähigkeit der Nieren.

Zondek hat Rekonvaleszenten von 3–17 Monaten Dauer der Erkrankung (30 Fälle) untersucht, die kein Zeichen der Ausbildung einer sekundären Schrumpfniere in ausgesprochenem Maße aufwiesen. Die Wasserausscheidung, nach Zondek ein Zeichen von ebenso großer Feinheit für etwaige noch vorhandene Läsionen der Niere wie der Konzentrationsversuch, erwies sich sehr häufig als pathologisch.

Die Schädigung war meist derart, daß mehr Wasser ausgeschieden wurde als getrunken war (überschießende Wasserausscheidung, nach Zondek ein Zeichen noch bestehender Übererregbarkeit der Gefäße). In anderen Fällen war die Wasserausscheidung zu klein oder sie ging verzögert vor sich bzw. in einer gleich verlaufenden Kurve der halbstündigen Urinportionen. Es fehlt dabei der Anstieg der ersten Urinportionen (Volhard). In manchen Fällen war die Wasserausscheidung an der Hand der täglichen Urinmengen gemessen ungleich, trotz täglich gleich großer Wasseraufnahme. Trotzdem ließ sich doch bei niedrigen Urinmengen (300–500 cm^3) im Wasserversuch eine überschießende Wasserausscheidung nachweisen. Beim Konzentrationsversuch ergab sich unter 15 Fällen nur 4mal ein relativ ungünstiges Resultat, während der Wasserversuch fast das umgekehrte zeigte, also nur 4mal normale Verhältnisse.

In meinen Fällen kann ich die Beobachtungen Guggenheimers und auch Zondeks über die gestörte Funktion der Nieren beim Rezidiv der Kriegsnephritis nicht in gleichen Maße bestätigen. Zwar sah auch ich zuweilen vorübergehende Störungen des Wasserversuchs, seltener des Konzentrationsvermögens, bei der Mehrzahl der Fälle aber war das keineswegs der Fall und auch wo ich sie beobachtete, gingen die Störungen sehr bald wieder zurück. Eine länger dauernde Störung

beider Funktionen habe ich nur in einem Falle gesehen. Vielleicht liegt das daran, daß die Fälle Guggenheimers noch relativ frische, im Felde beobachtete waren, meine eigenen dagegen schon immerhin längere Zeit nach der Ersterkrankung zurückliegen. Für die Fälle von Zondek trifft das allerdings nicht zu. Welche Ursache die Verschiedenheit der Beobachtungen bedingt, vermag ich daher nicht zu sagen.

Nach Tönniessen war die Wasserausscheidung bei seinen geheilten Fällen in 70% gut, in 15% überschießend, in weiteren 15% war das getrunkene Wasser in 4 Stunden zwar nicht völlig ausgeschieden, die Ausscheidungskurve (steiler Anstieg zu Beginn) aber war normal. Die Hälfte der Fälle mit leicht gestörter Wasserausscheidung befand sich im 1. bis 2. Monat der Erkrankung, die andere Hälfte im 3. bis 5. Monat. Das Konzentrationsvermögen war bei 4% der Fälle geringgradig herabgesetzt, dabei bestand gleichzeitig eine verzögerte Wasserausscheidung. Unter den defekt geheilten Fällen war das Konzentrationsvermögen in 40% leicht gestört, die Wasserausscheidung meist verzögert.

Bei den chronischen Fällen war in der Gruppe I die Konzentration nicht gestört, ebenso im allgemeinen das Wasserausscheidungsvermögen, das aber öfters überschießend oder verzögert war. Bei einem der letal geendigten Fälle war Wasser- und Konzentrationsversuch schlecht ausgefallen. Hier ist von vornherein eine schwere Beeinträchtigung beider Funktionen zu erwarten. Im akuten Stadium sah Schultz selbst bei Bestehen von Ödemen nur eine geringe Tendenz zu weiteren Störungen der Wasserausscheidung und der Konzentrationsfähigkeit der Nieren.

Unter meinem eigenen Material, unter denen Fälle von mehreren Monaten bis $3^3/_4$ Jahren Dauer sich befinden, waren die Störungen des Wasserausscheidungsvermögens überwiegend. Von 204 Fällen war das in 118 Fällen der Fall, und zwar meistens im Sinne überschießender Wasserausscheidung (bei 80), bei dem Rest in Form unzureichender Wasserausscheidung der Menge oder der Ausscheidungskurve nach. Bei 5 Fällen war das Verdünnungsvermögen unzureichend, das specifische Gewicht sank nicht unter 1007—1005. Gleichzeitig war hier auch das Konzentrationsvermögen nicht über 1010. Es waren das Fälle von sekundärer Schrumpfniere mit stark beeinträchtigter Funktionsfähigkeit (Isosthenurie, d. h. Verdünnungs- und Konzentrationsvermögen der Nieren lagen nicht weit auseinander, was nach Volhard einen sehr schweren Grad der Funktionsuntuchtigkeit bedeutet). Bei 7 anderen Fällen von sekundärer Schrumpfniere war die Konzentrationsfähigkeit bei überschießender Wasserausscheidung ebenfalls sehr stark beeinträchtigt. Der Urin erreichte eine Konzentration von 1013–1018, zeigte also sehr erhebliche Störungen der Nierenfunktion an. Bei wenigen Fällen von chronischer Glomerulonephritis war die Wasserausscheidung und das Konzentrationsvermögen ziemlich normal. Bei den meisten Fällen waren, wo nicht beide, die eine oder die andere Funktion gestört.

Das Konzentrationsvermögen erwies sich indessen auch in einer Reihe von Fällen als gestört, die gar keine Zeichen einer progredienten Erkrankung, insbesondere kein Zeichen einer sekundären Sklerose aufweisen. Einen Grund für dieses Verhalten konnte ich nicht ausfindig machen. Es handelte sich um Leute, deren erste Erkrankung länger als 9—10 Monate zurücklag, die nur geringe Albuminurie ($^1/_4$—$^1/_2$‰) bei spärlicher Ausscheidung roter Blutkörperchen und vereinzelter Cylinder zeigten. Der Blutdruck war nicht erhöht. Dabei war die Wasserausscheidung meist überschießend. Ich habe hier besonders einen Fall im Auge, bei dem ich den Konzentrationsversuch sehr häufig und schließlich unter strengster Aufsicht wiederholte, weil ich an Täuschungsversuche glaubte. Aber immer erwies sich bei absolut niedrigem Blut-

druck, geringer Albuminurie und spärlichem Sedimentbefund die Konzentration des Urins vermindert auf nicht über 1020.

Die Störungen der Konzentrationsfähigkeit waren auch bei einer erheblichen Zahl von sog. Defektheilungen — nur geringe Spuren Eiweiß mit wenigen roten Blutkörperchen bei normalem Blutdruck und völliger Beschwerdefreiheit — nachzuweisen. In manchen Fällen war sie bei Kranken vorhanden, die außer einigen roten Blutkörperchen im Sediment gar keinen pathologischen Urinbefund zeigten, bei denen aber der Blutdruck dauernd erhöht war. Hier wäre wohl doch an die Ausbildung einer sekundären Schrumpfniere zu denken. Ein Parallelismus der Funktion der Nieren mit der Eiweiß- oder Blutausscheidung oder mit dem Blutdruck habe ich aber nicht gesehen, auch nicht bei den Fällen von ausgesprochener sekundärer Schrumpfniere. Die Ausbildung der verschiedenen Störungen dieser Form des Ausgangs der Kriegsnephritis hängt doch wohl von ganz verschiedenen Faktoren ab.

Mit dem Wasserausscheidungsvermögen der Nieren wird seit Strauß und Widal der Kochsalzstoffwechsel im engsten Zusammenhang gebracht. Sie meinten, daß die mangelnde Ausscheidungsfähigkeit des Kochsalzes durch die Nieren und die dadurch bedingte Kochsalzretention in den Geweben die Ursache auch der Ödembildung, der Wasserretention in den Geweben bildet. Volhard wendet sich gegen diese Auffassung der Entstehung der Ödeme lediglich als Folge der Insuffizienz des Kochsalzausscheidungsvermögens der Nieren. Er glaubt, daß die Niereninsuffizienz nicht Vorbedingung der Ödembildung ist, meint vielmehr, daß die Wassersucht extrarenal zu stande kommt durch eine Gefäßschädigung als Folge der anatomischen Veränderungen der Nieren, nicht ihrer Funktionsschädigung. Sie ist also die Folge einer Capillarinsuffizienz. Eine schlechte Wasser- und Kochsalzausscheidung ist nicht Ursache, sondern Folge der Capillarinsuffizienz, id est Ödembereitschaft, wenn keine Niereninsuffizienz besteht. Doch sind auch nach Volhard Wasser- und Kochsalzzufuhr mächtige Hilfsfaktoren zur Erzeugung von Wassersucht, wenn eine Ödembereitschafts-Capillarinsuffizienz besteht.

Jedenfalls besteht, wie sehr man auch über die Frage von Urache und Wirkung verschiedener Meinung sein kann, die Tatsache, daß Kochsalz- und Wasserstoffwechsel in innigen Beziehungen zueinander stehen. Demnach kommt der Funktionsprüfung der Nieren bezüglich der Kochsalzausscheidung auch ein unbestreitbarer Wert bei der Prüfung der Wasserausscheidungsfunktion des Organs zu. Hier gelten aber auch Ausnahmen. Lichtwitz beschreibt bei akuter hämorrhagischer Nephritis im Stadium des Ödems in einem Falle eine völlig isolierte Störung der Wasserausscheidung, ohne daß dabei die Kochsalzausscheidung geschädigt war, und anderseits einen Fall, bei dem trotz vollkommen normalen Wasserausscheidungsvermögens die Kochsalzausscheidung geschädigt war. Das ist für die Theorie des Ödems bei der Nephritis natürlich ein außerordentlich wertvoller Befund, auf dessen Würdigung ich aber hier nicht eingehen kann. Bruns fand bei den frischen Fällen mit Ödem niedrige NaCl-Werte im Urin und Retention des mit der Nahrung zugeführten NaCl, ohne daß allerdings diese Retention in der Hälfte der Fälle sehr hochgradig war, da bei ihnen von den mit der Nahrung zugeführten 5 *g* NaCl mehr als 3 *g* ausgeschieden wurden. Also auch im Ödemstadium wird das NaCl der Nahrung in erheblicher Menge im Urin wieder ausgeschieden, die Kochsalzausscheidung ist zwar gestört, aber nicht aufgehoben. Bei weniger starken Ödemen zeigt sich nach Bruns überhaupt keine Störung der NaCl-Ausscheidung. Dagegen sind nach Neisser und Heimann alle Formen der Kriegsnephritis außer durch die Retention von

Wasser auch durch Chlorretention gekennzeichnet. Beide sind die ursächlichen Funktionsstörungen, die bei der Kriegsnephritis zu beobachten sind. Schultz bemerkt dagegen, daß der Salzgehalt der Nahrung bei seinen Nephritikern auch im Ödemstadium ohne wesentlichen Einfluß auf die Wasserretention war und daß auch Kochsalzzulagen eine Wasserretention nicht immer bedingten. Er nimmt daher eine gewisse Intaktheit der Nieren für die Salzabscheidung bei der Kriegsnephritis an.

Im Ausschwemmungsstadium der Ödeme steigt nach Bruns die Kochsalzausscheidung deutlich an. Es wird oft während dieser Zeit das 3fache der täglich zugeführten Kochsalzmenge eliminiert, also retiniertes NaCl ausgeschieden. Auch im Stadium der weiteren Wiederherstellung werden im 24stündigen Urin noch immer höhere Kochsalzwerte ausgeschieden, als mit der Nahrung zugeführt wurden. Bruns führt das darauf zurück, daß nach der Ödemausschwemmung möglicherweise eine trockene Kochsalzretention in den Geweben stattgefunden hat, die nunmehr wieder ausgeschieden werden. Auch Zondek fand eine oft enorme Vermehrung der Kochsalzausscheidung noch in den späteren Stadien, 10—12 Monate nach Beginn der Erkrankung. Sonst war die Kochsalzausscheidung bei der Belastungsprobe nur selten gestört. Nur 2mal würde Kochsalz retiniert nach einer Zulage an NaCl. Die starke Salzausschwemmung in der Rekonvaleszenz spricht auch Zondek an als deutliches Zeichen einer NaCl-Retention im frischen Stadium der Krankheit, die ja auch von Bruns nachgewiesen ist und wodurch die gegenteiligen Annahmen von Schultz widerlegt sind.

Tönniessen beobachtete unter den in Heilung übergehenden Fällen in 32% leichte Verzögerungen der Kochsalzausscheidung, in 8% erheblichere Verzögerung, dabei aber nur zum Teil noch Eiweiß und Blut im Urin. Er führt sie daher hier auf extrarenale Momente zurück.

Bei den defekt geheilten Kranken erfolgte die Kochsalzausscheidung im Funktionsversuch selten ganz prompt, war aber in der Hälfte der Fälle in 48 Stunden beendet. Jedoch kamen auch Fälle mit ungenügender Ausscheidung vor, meist als Folge geringer Wasserdiurese. In einem Falle war stärkere Herabsetzung der Kochsalzausscheidung zu sehen.

Bei den chronischen Fällen der Gruppe I und II war die Kochsalzausscheidung meist gut, nur in einem Falle verzögert.

Zondek fand in den akuten Stadien der Nephritis und auch bei der Kriegsnephritis eine gegenseitige Beziehung von Kochsalz- und N-Ausscheidung dahin gehend, daß bei N-Belastung die ausgeschiedene NaCl-Menge zurückgeht, umgekehrt bei NaCl-Belastung der Gesamtstickstoff im Urin sich vermindert, u. zw. Harnstoff und Ammoniak, nicht aber Harnsäure. Im späteren Stadium der Kriegsnephritis war dieses Verhalten nicht mehr zu konstatieren.

Die Wiederherstellung der Funktion der Nieren bei der Kriegsnephritis erfolgt schon zu einer Zeit, wo der Urin noch [illegible] Albumine neben geringer Cylindrurie und mäßiger Ausscheidung roter Blutkörperchen zeigt.

Das stimmt mit meinen eigenen Erfahrungen durchaus überein. Die Funktionsfähigkeit der Nieren ist niemals abhängig von der Ausscheidung von Eiweiß. Diese ist kein Maß für die Nierenschädigung.

Dagegen vermag ich nicht der Anschauung von Zondek beizutreten, daß die Kochsalzausscheidung ein Maß für die Konzentrationsfähigkeit der Nieren bedeutet. Ich habe wiederholt Retention von NaCl gesehen, wo die Konzentrationsfähigkeit der Nieren vollkommen intakt war, und umgekehrt habe ich Störungen der Funktion der Konzentrationsfähigkeit gesehen, wo eine Kochsalzzulage zur Nahrung prompt in

24 Stunden ausgeschieden wurde. Die Kochsalzausscheidung ist eine Partialfunktion, ihr Ausfall beweist nichts für eine Beurteilung der Gesamtleistung des Organs, dessen Verhalten lediglich nach der Konzentrationsfähigkeit und nach dem Wasserausscheidungsvermögen zu bewerten ist.

Die Störungen der Stickstoffausscheidung gehen bei der akuten Kriegsnephritis wie Bruns hervorhebt, mit den Ausscheidungsstörungen für NaCl nicht durchaus parallel. In 20% seiner Fälle ist die N-Ausscheidung stärker gestört als die für NaCl. In anderen 20% zeigt sich das umgekehrte Verhalten. Im allgemeinen ist im akuten ödematösen Stadium die N-Ausscheidung im Urin stark vermindert; das zeigt sich bei vergleichenden Untersuchungen des Rest-N im Blut und des N im Urin. Der Rest-N war, wie schon früher erwähnt, von Bruns in über der Hälfte der Fälle erhöht gefunden. Während die normale Niere den N des Blutes auf das 20—40fache im Urin konzentriert, vermochte die Niere der Kriegsnephritiker im Stadium des Ödems nur auf das 8fache zu konzentrieren. Dadurch steigt der Rest-N im Blute so erheblich an. Doch ist die Leistung der Nieren bezüglich der N-Ausscheidung im ganzen doch noch als beträchtlich zu bezeichnen. Lichtwitz, der den Rest-N bei der akuten Nephritis normal findet, hält ihn freilich für praktisch bedeutungslos, da die Höhe des Rest-N im Blut in den meisten Fällen keine Beziehung zur N-Bilanz hat und seine Bestimmung keine Methode der Nierenfunktionsprüfung ist. Ebenso fand ja Nonnenbruch die Rest-N-Werte meist normal, wie schon oben erwähnt wurde.

Zondek beobachtete in 4 frischen Fällen der Kriegsnephritis eine Retention von N, sieht also die akute Kriegsnephritis als eine wie alle anderen Glomerulonephritiden azotämische stickstoff-retinierende Form der Nierenentzündung an. Im späteren Stadium der Erkrankung sah er die N-Ausscheidung meist normal.

Ein paar Bemerkungen noch über die Prüfung der Ausscheidung körperfremder Substanzen als Maß der Funktionstüchtigkeit der Nieren. Von der Jod-, Phloridzin-, Milchzuckerausscheidung sowie von der Uraninausscheidung habe ich, wenn ich sie mit der Funktionsprüfung der Nieren durch den Wasser- und Konzentrationsversuch verglich, eine solche Regellosigkeit bei der Ausscheidung gesehen, daß ich sie als Maß irgend einer Funktionsbeurteilung nicht anerkennen kann. Auch Tönniessen urteilt ungefähr ebenso. Etwas anders liegt es mit der Phenolsulfonphthaleinprüfung. Meist ging eine Störung dieser Ausscheidung hier parallel mit der Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit. Aber es gibt unter meinen Fällen auch mehrere woselbst schwere Beeinträchtigung der Funktionsfähigkeit, gemessen am Wasser- und Konzentrationsversuch, ein ganz normales Verhalten der Phenolsulfonphthaleinausscheidung nicht ausschloß, ebenso wie Störungen der Phenolsulfonphthaleinausscheidung bei Fällen hie und da sich zeigten, wo der Konzentrationsversuch völlig normale Verhältnisse ergab. Jedenfalls geht daraus hervor, daß ich entgegen allen Behauptungen, die in der Phenolsulfonphthaleinausscheidung eine exakte Funktionsprüfung der Nieren sehen wollen, oft genug beobachtet habe, daß sie als allgemein gültiges Maß einer Funktionsstörung der Nieren keineswegs immer zu gebrauchen ist. Die für die Beurteilung der Funktion wichtigste Untersuchungsmethode ist und bleibt der Wasserausscheidungs- und der Konzentrationsversuch. Nach allen bisherigen Beobachtungen gewährleistet der Ausfall dieser Probe eine sichere Beurteilung der Funktion der Nieren in ihrer Totalität und vor allem in ihrer für das Leben notwendigen Gesamtarbeit. Alle Funktionsprüfungen mit körperfremden Substanzen stellen im besten Falle Prüfungen für das Maß von Teilfunktionen dar, von denen wir meist gar nicht wissen, ob und wie weit sie lebenswichtige

Arbeiten der Nieren betreffen. Das gilt natürlich nicht für die Prüfung der NaCl- und der N-Ausscheidung, die ja aber auch nur Teilfunktionen des Organs sind. Wir wollen aber gerade wissen, was die Niere leistet, um alle Schlacken der Nahrung und des Gesamtstoffwechsels aus dem Körper in genügendem Maße herauszuschaffen. Dafür ist lediglich der Ausfall des Wasserausscheidungs- und Konzentrationsversuchs ein hinreichend zuverlässiger Gradmesser. Er kann durch keine andere Funktionsprüfung ersetzt, vielleicht in manchen Einzelheiten ergänzt werden. Diese Erfahrungen bei der Kriegsnephritis entsprechen also der Beurteilung, die von den meisten Klinikern bei den Nephritiden überhaupt ausgesprochen wird.

Endlich sei noch kurz hingewiesen auf die sehr interessanten Beobachtungen von Franke und Mehrer, welche die Funktion jeder einzelnen Niere bei akuten Erkrankungen untersuchten (durch Cystoskopie). Sie benutzten als Maß für die Funktion außer der gewöhnlichen Untersuchung der Menge, Farbe, des Eiweißgehalts und des Sediments die Jod- und die Indigocarminausscheidung. Im akuten Stadium zeigen beide Nieren das gleiche Verhalten in der Ausscheidung des pathologischen Urins und gleich große Störungen in der Funktion, gemessen an der Jod- und Indigokarminausscheidung. Dagegen sahen Franke und Mehrer deutliche Unterschiede in der Funktion beider Nieren während des Reparationsstadiums. Es kommt zuerst zur Wiederherstellung der einen Niere, während die andere noch Funktionsstörungen zeigt. So ist auch in der Ausscheidung von Eiweiß, Blut etc. diese Ungleichheit zu beobachten, die erklärt, warum nach Schwinden der Ödeme und der urämischen Symptome der pathologische Urinbefund andauert. Es hat hier eben eine Niere, deren Funktionsfähigkeit schon wieder hergestellt ist, die Ausscheidung der Ödemflüssigkeit und der toxischen Stoffe übernommen, so daß diese wieder aus dem Körper eliminiert werden können. Der noch erhebliche pathologische Urinbefund stammt dann wohl von der noch funktionsuntüchtigen Niere, die noch schwer geschädigt ist. Franke und Mehrer glauben, daß die Reparationsvorgänge zuerst in den Tubuli, dann erst in der Glomeruli der Nieren sich abspielen. Ein weiterer Ausbau dieser wichtigen Untersuchungen erscheint in hohem Grade wünschenswert.

Die Urämie.

Als Folge der Funktionsuntüchtigkeit der Nieren wurde früher die Urämie angesehen. Sie wurde aufgefaßt als die durch Retention der Nahrungsschlacken, vornehmlich der Stickstoffsubstanzen, entstandene Vergiftung des Organismus mit toxisch wirkenden Stoffen, über deren Natur jedoch keine Einigkeit bestand. Volhard hat demgegenüber darauf hingewiesen, daß zwei verschiedene Formen der Urämie ätiologisch und klinisch zu trennen sind. Einmal die azotämische Form, hervorgerufen durch das Versagen der Funktionsfähigkeit der Nieren für die Ausscheidung der Stickstoffsubstanzen, die somit im Körper retiniert bleiben und toxisch wirken. Dieser ohne Krämpfe verlaufenden langsam sich herausbildenden azotämischen echten Urämie stellt er die Krampfurämie (Eklampsieform) gegenüber, die ihre Ursache nicht in einer Funktionsunfähigkeit der Nieren, die sogar völlig intakt sein kann, hat. Vielmehr ist der Krampfzustand, das wichtigste Phänomen dieser Pseudourämie, lediglich extrarenal, u. zw. durch Hirnödem hervorgerufen.

Nicht in allen Arbeiten, die über Urämie bei der Kriegsnephritis berichten, finde ich eine Trennung beider Formen der Urämie und eine nähere Angabe, ob es sich in den einzelnen Fällen um echte azotämische oder um eklamptische Pseudourämie handelt. Bruns macht darüber Angaben. 4% seiner Kranken hatten im Lazarett eklamptische Anfälle, bei einem Kranken schloß sich daran eine kurz-dauernde

Amaurose. Bei diesen Kranken war der Rest N im Blut nicht erhöht, die Konzentrationsarbeit der Niere für Stickstoff war also, wie Bruns bemerkt, nicht herabgesetzt. Im ganzen waren von seinem Material 38% — mit Einschluß der schon erwähnten 4% — im Stadium des Ödems schwer urämisch. Bei 60% bestanden nur leichte urämische Beschwerden: vorübergehend Kopfweh, besonders in der Nacht, Appetitmangel, auffallende Schlafsucht. Dazu tritt oft Brechreiz, Erbrechen, Übelkeit, Erschöpfungsgefühl (Symptome der echten azotämischen nicht eklamptischen Urämie). C. Hirsch sah Urämie in 10% aller Fälle. 1% seiner Kranken starben im urämischen Anfall. Auch Tönniessen sah bei 10% der Fälle Urämie, während Schütz und Hornicker unter 350 Fällen nur 7mal eine Urämie beobachteten. Nach Schittenhelms Erfahrungen aber zeigten nur 4·1% Urämie, 1·4‰ Amaurose. Harmsen sah nur 3 Fälle von Urämie, von denen einer zum Exitus kam. Es handelte sich um Krampfurämie. Schultz fand Urämie in 11 von 93 Fällen, davon 1 Todesfall. Die urämischen Erscheinungen traten ausnahmslos kurz nach der Aufnahme ins Lazarett auf, im Durchschnitt am 4. Tage. Nur 1 Fall, der starb, zeigte nach der Beschreibung von Schultz die Form echter azotämischer Urämie, alle anderen Fälle gehörten zur eklamptischen Form. Schultz sah ebenso wie Bruns, Jungmann, Nonnenbruch und Magnus-Alsleben zuweilen die Urämie erst im Stadium der Wasserausschwemmung eintreten. Bruns gibt an, daß bei 10% aller seiner Kranken die Urämie in der Ausschwemmungsperiode der Ödeme eintritt, nachdem also die Diurese schon in Gang gekommen war. Nonnenbruch bringt die Urämie im akuten Stadium der Kriegsnephritis nicht in Zusammenhang mit der Steigerung des Rest-N im Blut, die nur bei den chronischen Nephritiden die Folge einer Störung der N-Ausscheidung ist und hier meist zur azotämischen Urämie führt. Bei der akuten Nephritis kommt es vielmehr meist zu der eklamptischen Urämie, die er mit Volhard durch extrarenale Ursachen, u. zw. cerebrales Ödem, entstanden auffaßt. Die Urämie trat in seinen Fällen ausnahmslos im Stadium der einsetzenden Diurese auf. Nonnenbruch beobachtet in dieser Zeit, auch ohne daß es zu Anfällen kommt, häufig Benommenheit, starken Kopfschmerz und besonders beträchtliche Blutdrucksteigerung auftreten. Er sieht die Ursache dieser Erscheinungen in dem starken Zustrom des Ödemwassers und der in ihm abgelagerten Toxine in den schon an sich überladenen Kreislauf.

Im akuten Stadium der Kriegsnephritis ist also die Urämie in etwa 10% zu beobachten. Es handelt sich wohl fast durchwegs um die Krampfurämie, also um die Folgen eines nicht eigentlich direkt durch Niereninsuffizienz hervorgerufenen Zustandes von Hirnödem.

Nach Tönniessen steht das Auftreten der Urämie im einem deutlichen Zusammenhang mit dem Urinbefund ebenso wie alle andern Fernwirkungen der Nephritis. Bei den Fällen mit Eiweißausscheidung unter 1‰ sah er in 7%, bei denen von 2–5‰ in 11%, dagegen bei den Fällen über 5‰ in 18% Urämie. Verglichen mit dem Verhalten der Hämaturie zeigte sich die Urämie in 22% bei starker Hämaturie und zugleich starker Albuminurie, bei schwerer Hämaturie allein in 14% bei geringer Blutausscheidung nur in 9%. Der Blutdruck war im urämischen Zustande stets erhöht. Das stimmt mit allen unseren Erfahrungen bei der Nephritis überhaupt durchaus überein. Reststickstofferhöhung ohne gleichzeitige Blutdrucksteigerung führte nicht zu Urämie. Umgekehrt aber war der Reststickstoff bei der Urämie stets erhöht. Daraus müssen wir also schließen, daß die Reststickstoffuntersuchung allein, wie das vielfach angenommen wurde, noch nicht auf die drohende Urämie hinweist, wenn nicht noch gleichzeitig ein hoher Blutdruck vorhanden ist. Tönniessen gibt an,

daß im akuten Stadium der Kriegsnephritis die eklamptische Form der Urämie vorherrscht. Dagegen ist im späteren Stadium der Erkrankung die azotämische (somnolente) Form der Urämie die überwiegende. Unter meinen Fällen sah ich bei etwa 250 Kranken nur 2mal eine Urämie, die beide Male tödlich endete. In einem Falle war es die eklamptische Form, sie betraf den Kranken mit Hämaturie, Milztumor und Ikterus nach Malaria, über den ich an anderer Stelle schon gesprochen habe. Der zweite Fall war die langsam sich entwickelnde azotämische, somnolente Form bei einem Kranken mit sehr erheblicher Störung der Nierenfunktion, die beim Verdünnungs- wie Konzentrationsversuch einen Urin von fast gleichem spezifischen Gewicht (1010) lieferte. Urämische Symptome, Kopfschmerzen, Erbrechen etc., sah ich bei einer Reihe von Kranken im Stadium der sekundären Schrumpfniere mit erheblichen Störungen der Nierenfunktion öfters. Doch konnte der urämische Zustand immer noch, während ich die Kranken in Beobachtung hatte, wieder beseitigt werden. Was später allerdings geworden ist, weiß ich nicht zu sagen. Jedenfalls hängt der Ausbruch der azotämischen Form der Urämie bei der Kriegsnephritis nach Abklingen des akuten ödematösen Zustandes wohl in erster Linie von der Funktionsfähigkeit der Nieren ab, es verhält sich das also nicht anders als bei der Nephritis überhaupt.

Der Ausgang der Kriegsnephritis.

Die Beurteilung des Ausgangs der Kriegsnephritis ergibt nicht geringe Schwierigkeiten, weil das Material, das den einzelnen Beobachtungen zu grunde liegt, ein durchaus verschiedenes ist. Es ist etwas anderes, ob ich das Material eines Feldlazaretts oder das eines Speziallazaretts für Nierenkranke im Heimatgebiet für mein Urteil verwerte. Das erste wird naturgemäß anders angesehen werden müssen wie das letztere. Ganz gewiß ist wohl ein sehr erheblicher Teil der Kranken nach wenigen Wochen oder Monaten wieder hergestellt worden. Aber ich bin ebenso davon überzeugt, daß ein großer Teil dieser Geheilten bald wieder erkrankt ist, weil sie sofort wieder an die Front kamen. Sollte eine Statistik darüber möglich sein, so würde sie das erweisen. Denn allein unter meinem Material waren 18 Kranke, die in der ersten Hälfte des Krieges nach einer Kriegsnephritis, als geheilt ins Feld gesandt, zum zweiten Male erkrankt waren und nunmehr einen gegen das erste Mal erheblich langwierigeren Verlauf der Erkrankung zeigten. Erst sehr viel später mit der zunehmenden Zahl der Nierenkranken wurden Anweisungen erlassen, welche dieses Verfahren inhibierten.

Aber auch abgesehen davon vermag ich nicht zu ersehen, welche Kriterien für die Heilung der Kriegsnephritis galten. War die Kriegsnephritis geheilt, wenn kein Eiweiß mehr ausgeschieden wurde, oder wurde auch noch genau das mikroskopische Verhalten des Urins, der Blutdruck, die Funktionstüchtigkeit der Nieren geprüft? In der letzten Zeit des Krieges, nachdem eine gewisse Erfahrung seit Beginn der Beobachtung der Erkrankung gesammelt worden war, ist das sicherlich geschehen. Aber in der ersten Zeit hat man das doch wohl nicht genügend geprüft und so erklärt sich denn auch die allgemein als günstig betrachtete Prognose, die noch auf der Warschauer Tagung die herrschende war, besonders auf Grund der Erfahrungen der Frontärzte.

Erheblich skeptischer war aber schon 1916 die Prognose der Beobachter der Kriegsnephritis in den Heimatlazaretten. Ich verweise auf die Ausführungen von Päßler, Albu und Schlesinger u. a., welche die Hartnäckigkeit der Erkrankung und den langwierigen Verlauf der Kriegsnephritis hervorhoben. Päßler hat z. B. betont, daß leichte und rasch heilende Formen in den Heimatlazaretten sehr selten

sind, auch nach strengster Bettruhe und vorsichtigster diätetischer Behandlung blieb die Erkrankung sehr hartnäckig. Die schweren Anfangserscheinungen wurden wohl gebessert, dann aber trat ein sichtlicher Stillstand der Heilerfolge ein, zumal vielfach Nachschübe auftraten. Auch Magnus-Alsleben hat übrigens die Hartnäckigkeit der Erkrankung nach seinen Erfahrungen im Felde hervorgehoben. Der nach 2—3 Wochen eingetretene Rückgang von Eiweiß- und Blutausscheidung blieb in geringen Resten so hartnäckig bestehen, daß er nur wenige Kranke mit normalem Urin der Heimat überweisen konnte. Nach Albu und Schlesinger zeigte sich in den meisten ihrer Fälle, daß das akute Stadium der Kriegsnephritis in ein subchronisches, noch häufiger in ein chronisches Stadium übergeht, von dem nur ein kleiner Teil glatt heilt. Bei den meisten traten zuweilen auch bei anscheinend völliger Heilung und selbst bei Bettruhe überaus leicht Rückfälle ein.

Auf seinem Referat in Warschau hatte C. Hirsch sich bezüglich der Prognose der Erkrankung sehr zurückhaltend ausgedrückt und nur gemeint, daß die Prognose wohl noch günstiger ist als bei der Scharlachnephritis. Die Mortalität übersteigt nach seinen Erfahrungen nicht 1% bei der frischen hämorrhagischen Nephritis im Felde, nach Goldscheider 1·30%. Einen sicheren Übergang in sekundäre Schrumpfniere hat C. Hirsch nicht beobachtet, es bleibt aber natürlich, wie er bemerkte, der weitere Ausgang der Gesamtzahl der Fälle abzuwarten. Das könnte natürlich erst nach einer Reihe von Jahren der Fall sein, aber die meisten Statistiken stützen sich gar nicht auf eine so lange Zeit der Beobachtung, zumal in der ersten Kriegszeit. In der Diskussion zu C. Hirsch betonte J. Citron, daß er den Übergang in chronische Nephritis nur selten gefunden habe, es geht aber aus seinen Angaben nicht hervor, wie lange Zeit er die einzelnen Kranken beobachtet hat. Nach Knack tritt die Heilung in den leichtesten Fällen schon nach 1—2 Monaten ein, in der Mehrzahl der Fälle zwischen dem 6. und 7. Monat, in vereinzelten Fällen erst nach 9 bis 10 Monaten. Schittenhelm sah in den Feld- und Kriegslazaretten in 50—70% der Fälle Heilung, Goldberg findet ebenfalls eine günstige Prognose und ein Abklingen auch hartnäckiger Eiweißausscheidung nach ca. 9 Monaten. H. Citron konnte von seinen Kranken im ganzen 152 als geheilt zur Truppe entlassen: im ersten Monat 15, nach 2 Monaten 19, im dritten Monat 13, im vierten Monat 7, im fünften Monat 17, im sechsten Monat 13, im siebenten 7, im achten 7, im neunten 2, im zehnten 3, im elften 1, im zwölften 1, also im ganzen geheilt 105 = $^2/_3$ aller Fälle. 84 davon waren in den ersten 6 Monaten geheilt. Als dienstuntauglich, also wegen chronischer Nephritis, wurden 9 entlassen, gestorben waren 3. Abercrombie hat 171 Fälle beobachtet. Davon waren nach $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren geheilt 63%, 30% als kriegsunbrauchbar (also wohl chronisch geworden) entlassen, 7% gestorben. Diese Statistik erscheint mir viel ungünstiger, weil offenbar die Beobachtungsdauer der Fälle eine längere Zeit dauerte. Überdies habe ich schon oben hervorgehoben, daß die Kriterien für eine vollkommene Heilung sehr verschieden aufgefaßt worden sind.

Bei H. Citron fand ich z. B. die interessante Bemerkung, daß er bei seinen als dienstfähig zur Truppe entlassenen 105 Kranken den Urin frei von roten Blutkörperchen nur bei 57 gefunden hat. Bei 35 fand er einige Erythrocyten, bei 14 zeitweise rote Blutkörperchen. Das gibt uns schon einen Hinweis, wie verschieden offenbar der Begriff der Heilung aufgefaßt worden ist. Schütz und Hornicker haben schon früh zu größter Vorsicht bei Beurteilung der Heilung der Kriegsnephritis gemahnt. Nicht der Eiweißgehalt oder sein Fehlen ist maßgeblich. Sie verlangen, daß Eiweiß und Blut fehlen, der Blutdruck normal und auch die Funktionsprüfung der Nieren vollkommen normal sein muß. Besonders verwiesen sie aber

darauf, daß sie Fälle gesehen haben, wo trotz Fehlens von Eiweiß bei nur geringer Blutausscheidung frische Netzhautblutungen bei ganz normalem oder doch nur mäßig erhöhtem Blutdruck auftraten. Also auch der Augenspiegelbefund darf bei der Beurteilung des Ausganges der Kriegsnephritis nicht fehlen. Ganz gewiß aber nicht die Funktionsprobe. Schütz und Hornicker meinen, daß bei Anstellung von Belastungsproben mancher geheilte Fall wohl von neuem Albumenausscheidung oder Erhöhung des Blutdruckes gezeigt hätte.

Tönniessen, der die Verlaufsarten der Feldnephritis in 4 verschiedene Gruppen teilt, rechnet zu der ersten Gruppe, die in völlige Heilung unter seiner eigenen Beobachtung überging, 68% aller Fälle. Die Heilung war in 6 Wochen bis 10 Monaten erreicht. Alle Erscheinungen waren völlig geschwunden, auch nach Belastungsproben leichter Art blieb der Urinbefund normal. Wie aber solche Fälle auf stärkere Anstrengungen reagierten, wenn sie etwa gleich an die Front geschickt worden wären, will mir doch noch sehr zweifelhaft erscheinen. 3% aller Fälle endigten letal innerhalb 1—4 Monaten. Der Rest von 25%, also $^1/_4$ aller Fälle, zeigte noch pathologische Ausscheidungen im Urin, bzw. die Zeichen fortbestehender anderer Schädigungen, die wir bei der chronischen Nephritis sehen. Von diesen 25% rechnet er 13% zu den in chronische Glomerulonephritis übergegangenen Fällen, 12% bezeichnet er als defekt geheilt nach Volhard.

D. Gerhardt sah bei 100 Fällen sicherer Kriegsnephritis 58% geheilt, d. h. ohne objektiven krankhaften Befund, 42% aber hatten Störungen entweder noch in Form pathologischer Bestandteile des Harns oder von Funktionsstörungen der Nieren bzw. der Kreislauforgane. Als chronische Nephritis bezeichnet er 10% seiner Fälle, aber er glaubt, daß nur 3 von ihnen eine sichere Kriegsnephritis hatten. Demnach waren nur 3% der Kriegsnephritiker als chronische Glomerulonephritis anzusehen, während Goldscheider bei 10% eine solche Entwicklung der Krankheit annimmt. 23, also fast $^1/_4$ der Gesamtzahl, hatten nach der Entlassung aus dem Lazarett noch eine Restalbuminurie, bei den meisten nur in Form leichter Trübung des Urins bei der Kochprobe, bei 5 aber von 1—2‰! Die Nierenfunktion war dabei normal, der Blutdruck ebenfalls. Der Eiweißgehalt änderte sich im allgemeinen nicht, auch nicht nach gewöhnlicher Kost und nach Arbeitsversuchen, die vorsichtig angestellt wurden. Aber er beobachtete interessanterweise eine Gruppe von 7 Fällen, bei denen während der Rekonvaleszenz nach schon vollkommen normal gewordener Funktion doch noch nachträglich eine Funktionsstörung der Nieren bei Anstellung des Wasserversuchs auftrat, die er als renal, also als nephritisch bedingt ansieht, während, wie schon erwähnt, Schlayer mehr extrarenale Ursachen anschuldigt, die auch nach Abklingen der Nephritis bestehen bleiben können.

Die Zahlen der vollkommenen Heilung bei den Autoren, welche ihre Kranken längere Zeit hindurch beobachten konnten, sind also ziemlich die gleichen: Abercrombie 63, Tönniessen 68, D. Gerhardt 58%.

Ganz erheblich anders aber ist der Ausgang der Kriegsnephritis nach den Beobachtungen von Schlayer, der ein Material von 135 Fällen reiner Kriegsnephritis bis zu 4 Jahren Dauer beobachten konnte. Davon waren nur 6 geheilte Fälle, allerdings einer davon noch nach 30 Monaten, ein anderer nach 36 Monaten geheilt, nachdem sie bereits als dauernd untauglich wegen anhaltender Eiweißausscheidung entlassen waren. Das beweist die Schwierigkeiten der Beurteilung ganz evident. Denn mit Recht hebt Schlayer hervor, daß also auch das Bestehen einer fast 3jährigen Kriegsnephritis noch nicht den Ausgang in chronische Glomerulonephritis bedeutet. Solche Beobachtungen rechtfertigen gewiß die Mahnung, nach der schlechten Seite hin in der

Beurteilung Vorsicht walten zu lassen. Aber es sind doch immerhin nur seltene Fälle. Viel größer erscheint mir aber die Notwendigkeit, nicht zu optimistisch zu urteilen bei den Fällen, die als Defektheilungen im Sinne von Volhard angesehen werden. Das sind bei Tönniessen 12, bei D. Gerhardt fast 25%. Schlayer sah eine Albuminurie ohne Funktionsstörung, also eine Defektheilung, bei der Mehrzahl seiner Kranken, bei 67, 40·9%, u. zw. 30mal bis zu einem Jahre, 8mal bis zu 2, 9mal bis zu 3 und einmal bis zu 4 Jahren Dauer der Erkrankung. Bei 50 Kranken fand sich eine Defektheilung mit mehr oder minder großen Funktionsstörungen der Nieren und bei 12 Kranken die Ausbildung einer sekundären Schrumpfniere.

Über die Berechtigung des Begriffes der Defektheilung läßt sich streiten. Volhard rechnet darunter diejenigen Fälle von Glomerulonephritis, wo nach einigen Monaten die Fernwirkungen der Nephritis (Blutdruckerhöhung etc.) vollkommen geschwunden sind, bei denen jedoch noch die pathologischen Veränderungen des Urins bestehen bleiben. Volhard selbst macht darauf aufmerksam, daß die Abgrenzung dieser Gruppe von der chronischen Glomerulonephritis oft außerordentlich schwer ist, wenn z. B. bei der chronisch gewordenen Nephritis, wie das ja nicht selten ist, zeitweise eine Blutdrucksteigerung fehlt und wenn man auch nicht weiß, ob eine solche mit Sicherheit vorhanden war, kurz, wenn man den Kranken nicht viele Jahre hindurch selbst beobachten kann. Mir scheint der Ausdruck Defektheilung nicht gut gewählt zu sein. Einmal aus allgemeinen Gründen. Ein Mann, der dauernd Eiweiß oder rote Blutkörperchen im Urin nach einer vorangegangenen Nephritis ausscheidet, muß als nierenkrank bezeichnet werden, auch wenn der Blutdruck normal und die Funktionsfähigkeit der Nieren intakt ist. Er ist ebensowenig geheilt wie ein Diabetiker, der statt früher 5 nunmehr nur 0·1% Zucker ausscheidet und dabei vollkommen beschwerdefrei ist und beträchtliche Kohlehydratzulagen vertragen kann, ohne daß der Zuckergehalt des Urins steigt. Der Diabetes ist trotz alledem vorhanden. Gewiß können solche Fälle von Albuminurie noch nach Jahr und Tag restlos heilen und es ist nicht gesagt, daß sie als chronische Nephritiden angesehen werden müssen, die irreparabel sind. Das geht ja aus Schlayers Untersuchungen unzweifelhaft hervor. Aber noch weniger kann ich mich verstehen, auch solche Fälle noch zu den Defektgeheilten zu rechnen, bei denen noch unzweifelhaft Nierenfunktionsstörungen bestehen, das sind bei Schlayer fast 25% aller Kriegsnephritiker. Alle diese Fälle zeigen, wie schwer der Begriff der Defektheilung und der chronischen Glomerulonephritis zu trennen ist. Und darum ergeben sich auch für die Beurteilung des Ausgangs der Kriegsnephritis außerordentliche Unsicherheiten.

Besonders beachtenswert erscheint mir aber bei Schlayer, der über die längste Beobachtungszeit verfügt, die geringe Zahl der endgültigen Heilungen. Sie beträgt bei ihm nur 6 unter 135 Fällen, also im ganzen etwa 4·5%. Das hebt sich doch sehr ab von den günstigen Zahlen, welche alle anderen Autoren angegeben haben. Gewiß liegt das an der Verschiedenheit des Materials in allererster Linie, denn selbstverständlich kamen in die speziellen Lazarette für Nierenkranke meist nur die Kranken, die nicht nach wenigen Wochen in den im Etappengebiet gelegenen Stationen zur Ausheilung gelangt waren, also wohl von vorneherein schwerere Fälle.

Das ist auch bei meinem eigenen Material der Fall. Denn ich habe unter meinen 204 Fällen von Kriegsnephritis, von denen ich noch genauere Notizen habe — im ganzen waren es wohl 250—275 Kranke, die ich beobachtet habe — eine ganz besonders große Zahl von Patienten, die ihre Krankheit über ein Jahr hatten, ohne daß eine Heilungstendenz zu sehen war. Bei 53, also in mehr als 25% aller Kranken,

lag der Beginn der Erkrankung ein Jahr und darüber zurück, von dem Zeitpunkt gerechnet, wo ich sie zum letztenmal gesehen habe. Im einzelnen waren davon krank:

36 zwischen 1 und $1^1/_4$ Jahr;
7 zwischen $1^1/_4$ und 2 Jahren;
6 zwischen 2 und 3 Jahren;
4 zwischen 3 und $3^3/_4$ Jahren.

Die übrigen $^3/_4$ aller Kranken, im ganzen 151, zeigten, solange ich sie sah, eine Krankheitsdauer unter einem Jahre, die meisten davon aber mindestens 2—3 Monate, unter 2 Monaten nur sehr wenige.

Von diesen will ich zuerst sprechen. Von einem endgültigen Urteil über den Ausgang der Krankheit kann hier keine Rede sein, doch ist die lange Dauer der Erkrankung immerhin ein Anhaltspunkt dafür, daß die Prognose nicht sehr günstig ist, obwohl ich zugebe, daß auch, wie Schlayers Beobachtungen deutlich machen, in scheinbar chronisch gewordenen Fällen noch nach 3 Jahren Heilung eintreten kann. Aber das werden doch wohl immer nur vereinzelte Fälle sein. Bei der Mehrzahl muß man sagen, daß, wenn nach $^3/_4$ Jahren keine vollkommene Abheilung erfolgt ist, die Prognose bezüglich des Ausgangs mehr als zweifelhaft ist. Ich würde sie als ungünstig betrachten. Denn ich habe unter meinem gesamten Material von 204 Fällen nur 9 Heilungen im ganzen gesehen = 4·5%, entsprechend der Zahl von Schlayer, und diese waren sämtlich unter $^1/_2$ Jahre krank gewesen. Was über $^1/_2$ Jahr krank war, ist nicht geheilt worden, d. h. in dem Sinne geheilt, daß sie alle krankhaften Erscheinungen auch restlos verloren. Das ist aber nur dann der Fall, wenn der Urin längere Zeit hindurch auch bei körperlicher Arbeit und Durchschnittskost vollkommen frei von pathologischen Bestandteilen ist, der Blutdruck normal bleibt, ebenso der Augenspiegelbefund und die Prüfung der Nierenfunktion gemessen am Wasserausscheidungs- und Konzentrationsversuch regelrechte Verhältnisse erzielt.

Ein Kranker, der etwa $^3/_4$ Jahre lang an Hämaturie krank war, gleichzeitig auch die Zeichen des hämolytischen Ikterus im Anschluß an Malaria darbot, ist an eklamptischer Urämie zu grunde gegangen. Unter den 151 Kranken mit einer Krankheitsdauer von weniger als 1 Jahr sind also geheilt 9, gestorben 1.

Der Rest von 141 Kranken zeigte dauernd noch Krankheitserscheinungen 65 davon hatten nur Eiweißausscheidung von Spuren bis $^1/_{10}$‰, darunter 43 auch noch mehr oder minder reichlich rote Blutkörperchen und vereinzelte granulierte und hyaline Cylinder im Sediment. Diese 65 Fälle hatten aber dauernd normalen Blutdruck, normalen Augenspiegelbefund und ihr Herzgefäßsystem zeigte auch sonst kein pathologisches Verhalten.

Das Wasserausscheidungs- und Konzentrationsvermögen der Nieren erwies sich als intakt.

Sie stellen somit den Typus der defekt geheilten Fälle ohne Funktionsstörungen (Schlayer) dar.

Ich habe über meine Stellung zur Frage der Defektheilung schon gesprochen. Wenn dieser Begriff überhaupt Geltung haben darf, dann nur für solche Fälle, bei denen die Funktion der Nieren keinerlei Störungen aufweist. Solche Störungen zeigten sich aber bei dem Rest dieser Krankheitsgruppe, also bei 76 Kranken, von denen überdies 31 auch noch erhöhten Blutdruck von 150—180 *mm* Hg, manchmal allerdings nur vorübergehend zeigten, demnach sicher also als chronische Glomerulonephritis angesehen werden müssen. Die Fälle ohne Blutdrucksteigerung sind schwer zu rubrizieren. Ich wäre trotz vieler Bedenken wohl geneigt, sie zur chronischen

Glomerulonephritis zu rechnen, bezeichne sie aber hier als Defektheilungen mit Funktionsstörungen.

Die Gruppe von Kranken, die unter einem Jahre Krankheitsdauer zeigte, im ganzen **151 Fälle,** zeigt also folgenden Ausgang der Erkrankung:

1 gestorben = 0·6%;

9 geheilt = 6%;

65 defekt geheilt ohne Funktionsstörungen = 43·3%;

45 defekt geheilt mit Funktionsstörungen (fragliche chronische Glomerulonephritis) = 30%;

31 sichere chronische Glomerulonephritis = 20·66%.

Nun komme ich zu der Gruppe, deren Krankheitsdauer zwischen 1 – 3½ Jahren betrug. Es waren im ganzen 53.

Davon wurden geheilt 0 = 0%.

Gestorben ist ein Kranker an azotämischer Urämie = 0·53%.

Von den restierenden 52 Kranken sind:

Gestorben an Pneumonie 1;

defekt geheilt ohne Funktionsstörungen 11;

defekt geheilt mit Funktionsstörungen (fragliche Glomerulonephritis) 18;

sichere chronische Glomerulonephritis 22.

Als sichere chronische Glomerulonephritis sind auch hier nur die erhöhten Blutdruck aufweisenden Fälle mit Eiweißausscheidung verzeichnet. Von den 22 Kranken mit chronischer Glomerulonephritis wiesen 8 eine schwere Beeinträchtigung der Funktion der Nieren auf. Ihr Wasserausscheidungsvermögen war erheblich herabgesetzt, zum Teil stark verzögert, und bei 5 von diesen 8 Kranken war auch die Verdünnungsfähigkeit im Wasserversuch sehr stark geschädigt, so daß das specifische Gewicht des Urins nicht unter 1006, in 3 Fällen sogar nicht unter 1010 sank. Das Konzentrationsvermögen der Nieren war in allen diesen 8 Fällen nicht über 1015.

Bei 10 Fällen dieser Gruppe war die Konzentrationsfähigkeit beeinträchtigt, das Wasserausscheidungsvermögen größtenteils überschießend, die Verdünnungsfähigkeit normal.

Nur bei 4 Fällen dieser Gruppe war die Funktion der Nieren nicht nennenswert geschädigt.

Von allen meinen 204 Fällen sind also:

Geheilt 9;

gestorben 3, davon 2 an den Folgen der Kriegsnephritis direkt;

defekt geheilt ohne Funktionsstörung 76;

defekt geheilt mit Funktionsstörung (fragliche chronische Glomerulonephritis) 63;

Übergang in sichere chronische Glomerulonephritis 53, also mehr als ¼ aller Kranken.

Es wird somit verständlich, daß ich unter diesen Umständen bezüglich der Prognose des Ausgangs der Kriegsnephritis nicht in das günstige Urteil einstimmen kann, das vielfach in den Publikationen während der Kriegszeit ausgesprochen worden ist.

Allerdings weiß ich, daß wir erst unter Berücksichtigung eines größeren Materials – hauptsächlich kommen hier die Versorgungsämter in Frage – zu einem endgültigen Urteil gelangen können.

Placenta praevia.

Von Prof. Dr. **R. Freund,** Univ.-Frauenklinik der Charité, Berlin.

Mit 5 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel.

Die Placenta praevia steht unter den gefahrvollen Anomalien in der Geburtshilfe an erster Stelle. Sie stellt an die ärztliche Kunst große Anforderungen und hat deshalb seit jeher besonderes Interesse beansprucht. Auch heute ist dieses Kapitel noch Gegenstand eifriger Erörterungen wegen der Unzufriedenheit mit den therapeutischen Resultaten und mit den Kenntnissen über die Pathogenese dieses Krankheitsbildes. Bei der Beschreibung nimmt die Therapie naturgemäß den breitesten Raum ein, doch ist ein näheres Eingehen auch auf die Entwicklung der Anomalie in anatomisch-physiologischer und klinischer Hinsicht zum besseren Verständnis des Ganzen sowie zur richtigen Beurteilung und Behandlungsweise im einzelnen Fall unerläßlich.

Begriffsbestimmung.

Mit der Bezeichnung „praevia" kommt anatomisch gut zum Ausdruck, daß die Nachgeburt „im Wege" liegt, und zwar sowohl dem Fetus für seinen Durchtritt aus dem Uterus in die Vagina wie auch in umgekehrter Richtung der operierenden Hand des Geburtshelfers. Die Placenta, die sich normalerweise in den oberen Gebärmutterabschnitten entwickeln soll, hat sich als praevia im unteren Uterinsegment inseriert oder, wie auch in vielen Fällen, bei höherer Insertion ihre Haftfläche so weit nach unten ausgedehnt, daß der innere Muttermund mehr oder weniger von ihr überlagert wird.

Mehr aus praktisch-therapeutischen als aus anatomischen Gründen hat man hier 3 Formen der Praeviabildung unterschieden und spricht von einer Placenta praevia marginalis, wenn die Nachgeburt nur bis zum Rand des inneren Muttermundes heranreicht und infolgedessen im Muttermund nur Eihaut zu fühlen ist, von einer Placenta praevia partialis (lateralis), wenn neben dem im Muttermund vorliegenden Placentarlappen noch die Fruchtblase zu erreichen ist, und von einer Placenta praevia totalis (centralis), wenn der untersuchende Finger ringsum nur auf schwammiges Placentargewebe trifft. Diese 3 Unterscheidungsformen kommen aber diagnostisch nur in Frage, wenn der Cervicalkanal bereits für 2—3 Finger durchgängig geworden ist, da bei geringerer Eröffnung eine klare Differenzierung dieser 3 Grade ausgeschlossen ist und beispielsweise eine bei geringerer Cervixerweiterung als totalis imponierende Praevia sich bei weiterer Eröffnung als lateralis herausstellen könnte (Fig. 89—91).

Ätiologie und Pathogenese.

Die anatomisch-physiologischen Voraussetzungen für die Entstehung einer Placenta praevia versuchen wir herzuleiten aus den klinischen und anatomischen Befunden bei Praeviafällen sowie aus der Lehre von der Eireifung und Nidation.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Ei zur Einnistung in die Schleimhaut eines gewissen Stadiums der Reifung bedarf. Die Zeitangaben, wann dieses Stadium erreicht ist, schwanken; nach Grosser ist das menschliche Ei 10 Tage nach der Befruchtung insertionsreif. Zwischen Befruchtung und Eiinsertion besteht also ein einigermaßen bestimmtes Zeitintervall. Wäre nun das räumliche Intervall zwischen Befruchtungsort und Eiinsertionsstelle ähnlich begrenzt wie das zeitliche, dann ließe sich sehr einfach folgern, daß ein normalerweise im abdominalen (ampullären) Tubenabschnitt befruchtetes Ei seine Insertionsreife bei seinem Eintritt in den Uterus erlangt haben und sich demgemäß in der Decidua des Fundus oder oberen Corpus einbetten wird, daß aber ein nahe dem Uterus im Isthmus oder interstitiellen Teil der Tube befruchtetes Ei erst nach Zurücklegung eines gleich langen Weges insertionsreif geworden sein, sich mithin örtlich spät, d. h. im unteren Uterussegment ansiedeln wird. Dadurch wäre allerdings eine erstaunlich einfache Lösung der Frage herbeigeführt: örtlich spät befruchtete Eier führen zur tiefen Insertion, d. h. im unteren Segment, und damit möglicherweise zur Praevia. Beides braucht indessen nicht der Fall zu sein, weder die örtlich späte Imprägnation mit entsprechend tiefer Insertion noch die Praeviabildung als Folge einer tiefen Eiansiedlung.

Fig. 89.

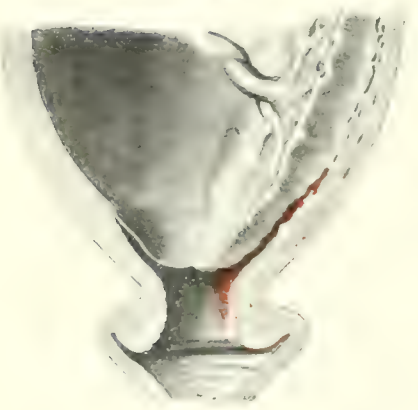


Fig. 91.

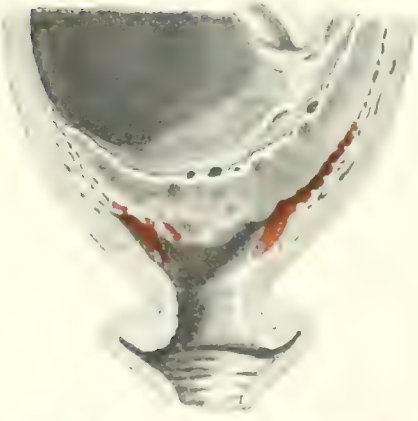


Fig. 91. Placenta praevia centralis (totalis).
(Die Blutung aus den intervillösen Räumen auf
Placentarablösung erfolgt ist. Voraussetzung für die Diagnose: Cervicalkanal muß, wie hier, für 2 Finger durchgängig sein.)

Zunächst zur Frage der Imprägnation. Die Placenta praevia kommt bekanntlich nur ganz selten bei Erstgebärenden vor, sie ist vielmehr die Krankheit der Vielgebärenden. Es wäre danach nicht verständlich, warum es gerade bei Pluriparen zu einer örtlich späten Befruchtung und warum dann die Placenta praevia nicht viel häufiger zur Beobachtung käme. Die angeführten klinischen Tatsachen lassen sich indes eher deuten, wenn wir den Wanderungsmechanismus des Eies in Betracht ziehen. Das nicht aktiv, sondern nur durch Epithelflimmerung, Saftstrom und vielleicht noch durch Tubenwandbewegungen uterinwärts wandernde Ei wird auf diesem Transport je nach der Beschaffenheit der maßgebenden Faktoren gefördert oder gehemmt werden. In dieser Hinsicht können z. B. die normalerweise engeren Verhältnisse infolge faltenreicherer Tube bei einer Erstgebärenden den Marsch des befruchteten Eies so verlangsamen,

daß es seine Insertionsreife gerade bei seinem Eintritt in den Uterus erlangt haben wird, während die geringeren Widerstände im normalen Eileiter einer Pluriparen eine weit raschere Beförderung zulassen könnten. Das Tempo der Eiwanderung hinge sonach in erster Linie von den anatomisch-physiologischen Genitalwandverhältnissen ab, so daß z. B. 2 am gleichen Orte des Tubenrohrs befruchtete Eier von 2 Individuen ganz verschieden rasch wandern und sich somit unbeschadet der gleichzeitig eintretenden Insertionsreife bald in höheren, bald in tieferen Uterusabschnitten ansiedeln können.

Zu einer Insertion im unteren Uterinsegment ist daher nicht unbedingt eine örtlich späte Befruchtung, d. h. also nahe dem Uterus erforderlich.

Damit kommen wir zur zweiten Frage, die den Zusammenhang zwischen tiefer Eiinsertion und Praeviabildung beleuchten soll.

Die Ansicht, wonach eine Ansiedlung des Eies im unteren Uterinsegment notwendige Vorraussetzung für die Entwicklung einer Placenta praevia sei, ist irrig und durch anatomische Belege überholt. Da der placentare Ursprung des Nabelstranges als die Eiinsertionsstelle gilt, so gibt es eine große Anzahl von Praeviafällen, bei denen die Richtung der Nabelschnur nicht auf eine primäre Eiimplantation im unteren Segment, sondern in den oberen Uterusbezirken schließen läßt. Kann sich mithin die Placenta bei Eiinsertionen oberhalb des unteren Segmentes über den inneren Muttermund hinaus entwickeln, so sehen wir aber auch umgekehrt trotz tiefer Ansiedlung eine Praeviabildung ausbleiben. Die Erklärung für diese Erscheinungen wird in der Gebärmutterwand zu suchen sein.

Jeder wachsende Organismus wählt den Weg des geringsten Widerstandes; da unter normalen Schleimhautmuskelverhältnissen bekanntlich die Gegend nächst dem inneren Muttermund straffer an Muskulatur und dürftiger an Schleimhaut ist im Gegensatz zu den oberen Uterusabschnitten, so wäre selbst bei tiefer Nidation eine fundalwärts gerichtete Zottenausbreitung zu verstehen. Weiterhin kommen aber als wesentlich die Ausbreitungsrichtung begünstigendes Moment die Gefäßverhältnisse hinzu. Das Ei sitzt mit seinen Zotten in den ehemaligen Capillaren und Venen der Mucosa, d. h. intravasculär; es wird demnach auch die Beschaffenheit der Gefäßnetze (Anordnung, Anzahl, Kaliber u. s. w.) am zufälligen Eiinsertionsorte mitbestimmend für das Zottenwachstum sein.

Unter normalen Wandverhältnissen wird selbst ein tief im unteren Segment inseriertes Ei seine Placentaranlage vom Os int. weg fundalwärts entwickeln können, weil fundalwärts die Qualität der Wandverhältnisse an Güte zunimmt und gleichzeitig damit der Widerstand gegen das Zottenwachstum sich mindert.

Berücksichtigt man demgegenüber die histologischen Befunde bei Placenta praevia, die außerordentlich häufigen Störungen in der Deciduabildung (dünn, inselförmig oder ganz fehlend), ferner die klinischen Erfahrungen, wonach vorwiegend Pluripare, besonders nach gehäuften Graviditäten, dieser Anomalie anheimfallen, so liegt es nahe, abnorme Wandverhältnisse für die abnorme Placentation zu beschuldigen. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß die nach gehäuften Geburten und schlecht geleiteten Wochenbetten zurückbleibende Mala involutio uteri zu einer anatomisch und physiologisch völligen „Erschöpfung" der Gebärmutterwand, vornehmlich der Schleimhaut, führen kann, daß ferner Tumorbildungen im Uterus, Entzündungen sowie Mißhandlungen des Endometriums (Atmokausis, Curettage, Ätzungen) die Uteruswand derart verändern können, daß die Gestation fehlerhaft verläuft. Den gleichen Effekt wie diesen sekundären Schädigungen würden wir ferner auch der primären mangelhaften Anlage des Gebärorgans vindizieren müssen.

Um einen Zusammenhang zwischen Praevia und einem solch minderwertigen Mutterboden zu konstruieren, müßte man sich vorstellen, daß geringe Dicke oder das Fehlen der Decidua, Infiltrate, Defekte, narbige Unterbrechungen in Epithel und Stroma, Drüsenmangel und vor allem ungenügende oder fehlerhaft angeordnete Vascularisation am Insertionsort die oben bei normalen Wandverhältnissen angeführten maßgebenden Faktoren für die Zottenwachstumsrichtung zu nichte machen. Es müssen also abnorme Widerstände und Gefäßverhältnisse bei teilweiser oder allgemeiner Dürftigkeit des Mutterbodens sein, die ein abnormes Zottenwachstum veranlassen und dann sowohl bei tiefer wie auch bei höher fundalwärts erfolgter Einsertion leicht zur Placenta praevia führen. Dies muß besonders für die Fälle, bei denen sich trotz höher im Corpus erfolgter Insertion eine Placenta praevia entwickelt hat, hervorgehoben werden. Die in solchen Fällen gewöhnlich in der Fläche übermäßig ausgebreiteten, in anderen Fällen wieder mehr nach der Tiefe zu abnorm gewucherten Zotten lassen den Eindruck gewinnen, als ob zwischen Zotten und Mutterboden ein bestimmtes, den Eiernährungsbedingungen entsprechendes Verhältnis bestände. Unter normalen Wandverhältnissen nimmt der reife Mutterkuchen im Umkreis einen Wandbezirk von etwa 15 *cm* Durchmesser ein und hat eine Tiefenentwicklung von ca. 1^1_2 *cm*, d. h. die Zotten überschreiten nicht die Schleimhaut-Muskel-Grenze.

Um nun bei Dürftigkeit des Mutterbodens den Lebensbedingungen des Eies in gleicher Weise wie unter normalen Wandverhältnissen gerecht zu werden, entsteht eine, je nach Lage des Falles, **nach der Fläche oder nach der Tiefe hin abnorme Wucherung der Zotten,** ein Vorgang, der unter Heranziehung des bekannten Vergleichs der Chorionzotten mit Baumwurzeln teleologisch als „Trophotropismus" (Strassmann[1]), „Selbsterhaltungstrieb des Eies" u. dgl. mehr bezeichnet worden ist. In der Tat pflegen die Baumwurzeln bei felsigem Boden mit dünner Humusdecke sich über eine große Fläche hin auszustrecken, bzw. bei ungleichem Terrain durch dichtes Tiefenwachstum dasselbe an Nahrung zu erlangen, was infolge Widerständen nach der Fläche hin nicht möglich war.

Unter den mit abnormer Flächenausbreitung einhergehenden Placentarformen beobachtet man gelegentlich die sog. „Placenta membranacea", wobei der Kuchen sehr ausgedehnt und dünn gestaltet ist. In einem durch Atmokausis schwer alterierten Uterus sah Beneke[2] sogar eine universelle, d. h. die gesamte Uterusinnenfläche überziehende Placenta. Auch in dem einen der von Ponfick[3] beschriebenen Praeviafälle bedeckte die Placenta bis auf eine schmale Bahn von 3 *cm* Breite die ganze Gebärmutterwand in einer Fläche von 389·5 cm^2, wogegen eine normale Placenta mit ca. 15 *cm* Durchmesser nur 227 cm^2 umfaßt.

Während wir also in der abnormen Flächenausbreitung bei dürftigen Wandverhältnissen eine der Ursachen zur Praeviabildung kennen gelernt haben, handelt es sich bei der zuletzt erwähnten Abnormität, der pathologischen Tiefenwucherung der Zotten, nicht um eine Entstehungsmöglichkeit, sondern lediglich um eine nicht seltene Begleiterscheinung des vorliegenden Mutterkuchens. Hierbei sind die Zotten unter Überschreitung der Mucosa-Muscularis-Grenze bis in die Muskelvenen vorgedrungen und haben dadurch nach Maßgabe einer allgemeinen oder nur stellenweisen Tiefenwucherung zur völlig oder teilweise „angewachsenen Nachgeburt", zur Placenta accreta geführt.

[1] Strassmann, A. f. Gyn. LXVII, H. 1.
[2] Baumgart-Beneke, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXVIII, p. 635.
[3] Ponfick, Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1899, VIII, p. 207.

Die große praktische Bedeutung dieser Anomalien für die Geburtshilfe im allgemeinen wie bei Placenta praevia im besonderen wird bei der Diagnose und Therapie eingehender gewürdigt werden. Es sei hier nur hervorgehoben, daß, wie erwähnt, Placentae praeviae accretae nicht zu den Seltenheiten gehören und gerade unter ihnen, wenn auch nicht häufig, die allerschwerste Form der Accreta angetroffen wird, nämlich bei der sog. Placenta praevia cervicalis. Bei dieser bisweilen bis in die Gegend des äußeren Muttermundes hinabreichenden Placentation kommt es gewöhnlich durch destruierendes Einwachsen der Zotten vom Os int. abwärts in die Venen der Cervixwand zu einer förmlichen Längsabspaltung eines Schleimhautmuskellappens, der dann die Basis des vorliegenden Placentarlappens bildet und eine Komplikation darstellt, die, wie wir später hören werden, diese Fälle besonders gefahrvoll gestaltet (Tafel V, Fig. 1).

Es erübrigt noch, mit einigen Worten auf die Frage einzugehen, die sich mit dem Mechanismus der Überlagerung des inneren Muttermundes durch Chorionzotten beschäftigt. Sie bildete jahrelang eine Streitfrage der Gelehrten und kann auch heute noch nicht als entschieden angesehen werden. Die Überlegung, in welcher Weise die Placenta als Praevia die Lichtung des Os int. überschreitet, hatte Hofmeier[1] zur Aufstellung der Lehre von der Capsularisplacenta gebracht. Er geht dabei von der anatomisch feststehenden Tatsache aus, daß sich das Ei stets innerhalb der Mucosa ansiedelt, beim weiteren Wachstum mithin eine Mucosaschicht als Capsularis vor sich hertreiben muß, die dann mit den in ihr haftenden Zotten den inneren Muttermund überbrückt. Der vorliegende Placentarlappen wäre nach Hofmeier also eine Capsularisplacenta, die sich schließlich an die Decidua vera der gegenüberliegenden Wand anlegt, aber nur leicht mit ihr verklebt und hinreichende eigene Bluträume zur Aufnahme und Ernährung der Zotten enthält. Freilich fällt bei oberflächlicher Betrachtung die Vorstellung etwas schwer, daß eine Capsularis bei ihrer immer stärkeren Dehnung durch das wachsende Ei noch über genügend intervillöse Räume verfügen solle, zumal noch die notorisch häufige Dürftigkeit der Wandverhältnisse, speziell der Decidua, in Praeviafällen hinzukommt. Es muß aber berücksichtigt werden, daß die Stärke der Capsularisschicht nicht von der Dürftigkeit oder selbst einem vollkommenen Mangel der Decidua abhängig ist, sondern vielmehr von der Insertionstiefe des Eies in der Wand. Das insertionsreife Ei bettet sich auch unter abnormen Wandverhältnissen da ein, wo es sich gerade befindet, ohne Rücksicht auf die Qualität des Bodens, bei fehlender Decidua also in die Muscularis, und treibt in solchem Fall dann als Capsularis eben eine Muskelschicht vor sich her, die je nach der Tiefe des Eisitzes in der Wand an Dicke und Blutfülle verschieden ausfällt, mitunter aber recht beträchtlich sein kann.

Überdies liegen anatomische Präparate vor (Hofmeier[2], Jolly[3]), die an dem Vorkommen von Capsularisplacentae praeviae keinen Zweifel lassen. Ganz analoge Vorgänge finden wir auch bei der Überbrückung der uterinen Tubenmündungen durch Placenta (Tubeneckenplacenta), wo gleichfalls dicke Capsulariswülste die Brücke über das Lumen bilden.

Wenn somit ein Teil der Praeviafälle genetisch auf diese Weise erklärt werden muß, steht anderseits der von Bumm[4] verfochtenen Ansicht nichts im Weg, wonach eine Eiinsertion direkt auf dem Os int. zu stande kommen soll. Die Haftfläche der Placenta beträfe in diesem Falle die Partie über und um den inneren

[1] Hofmeier, Gyn.-Kongr. Halle 1888, p. 161; v. Winckels Handb. d. Geb. II, 2, p. 1198 ff.
[2] Hofmeier, v. Winckels Handb. II, 2, p. 1222.
[3] Jolly, A. f. Gyn. XCIII, p. 69.
[4] Bumm, Grundriß zum Studium d. Geb., 5. Aufl., 1908, p. 615.

Muttermund, der somit nicht durch eine Capsularis, sondern direkt durch die Basalisplacenta überdacht würde. In der Tat liegen die Deciduawülste am Os int. zur Zeit der Einsertion derart aneinander, daß von einem Lumen des Os int. nicht mehr gesprochen werden kann und ein insertionsreif gewordenes Ei sich hier ebenso wie an anderer Stelle intradecidual einnisten dürfte. Theoretisch ließe sich gegen diese Anschauung, die für die Fälle von ausgesprochener Placenta praevia centralis mit Nabelschnurinsertion direkt über dem Os int. in Betracht käme, nicht viel einwenden. Beweisende Präparate liegen aber nicht vor, wie diese überhaupt im Hinblick auf die Gewebszerstörungen durch Blutungen bzw. therapeutische Eingriffe naturgemäß nicht leicht zu erbringen sind.

Schließlich wäre noch daran zu denken, daß die Zotten auf dem gewohnten Wege der Verspaltung zur Vergrößerung der primären Haftfläche unter Kompression oder Beiseiteschiebung des Os-int.-Spaltes wie bei manchen Tubengraviditäten diesen umwachsen und so die Überdachung bewerkstelligen.

Das Ergebnis dieser Ausführungen zur Ätiologie und Genese läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

Placenta praevia kann entstehen sowohl bei Einsertionen in den unteren wie in den oberen Uterusabschnitten. Insertionsreife des befruchteten Eies und das Tempo des Eitransportes sind für den Ort der Ansiedlung maßgebend, ohneweiters jedoch nicht für die Praeviabildung. Diese wird vielmehr begünstigt durch die Beschaffenheit der Uteruswandungen. Bei normalen Wandverhältnissen kann selbst bei Einsertionen nächst dem inneren Muttermunde eine Placenta praevia ausbleiben, da die Richtung der Zottenausbreitung in der Regel den Weg des geringsten Widerstandes und des ergiebigsten Mutterbodens, also zum Fundus hin wählt. Unter abnormen Wandverhältnissen (mangelhafte Anlage, Mala involutio, Entzündungen etc.) kommt es dagegen nicht nur bei tiefen Insertionen leicht zur Ausbildung einer Praevia, sondern gar nicht selten bei höher aufwärts im Corpus uteri implantierten Eiern, da unter diesen pathologischen Umständen die Zotten sich sowohl nach der Fläche hin abnorm ausbreiten und dabei den inneren Muttermund überwuchern können, anderseits auch in die Tiefe zu weit vordringen und damit zur Placenta accreta, der häufigen Begleiterscheinung der Praevia führen können.

Symptomatologie.

Charakterisiert ist das Krankheitsbild durch die Blutung in der Schwangerschaft oder bei Beginn der Geburt. Die Blutung erklärt sich aus dem Sitz der Placenta in dem unteren Uterinsegment, gleichgültig, ob sie primär durch direkte tiefe Einsertion oder sekundär nach höher aufwärts erfolgter Eiansiedlung das untere Uterinsegment okkupiert hatte. Zum besseren Verständnis müssen wir auf diesen Gebärmutterbezirk etwas näher eingehen.

In der anatomisch-physiologischen Eigenart des unteren Uterinsegmentes liegt es begründet, ihm eine Sonderstellung einzuräumen, so daß damit die Gebärmutter in 3 Abschnitte zerfällt: Corpus, unteres Uterinsegment, Cervix. Schon am nichtgraviden Uterus war guten Beobachtern (Sappey, Calza, Waldeyer) dieses zwischen Corpus und Collum eingefügte Schaltstück aufgefallen, aber erst Hofmeier hat diese Dreiteilung des Uterus in ihrer Bedeutung für Schwangerschaft und Geburt ins richtige Licht gesetzt. Danach nimmt das makroskopisch scheinbar der Cervix angehörende untere Uterinsegment in der Tat anatomisch wie auch funktionell eine Zwischenstellung ein, indem seine Muskulatur derjenigen der Cervix, seine Schleimhaut dagegen der des Corpus nahekommt, somit in der Schwanger-

schaft eine Decidua bildet und von der Schwangerschaftsmitte ab, noch stärker aber während der Geburt gedehnt wird[1]. Es nimmt also das untere Uterinsegment bei jeder Schwangerschaft im Gegensatz zur Cervix aktiv teil, da es regelmäßig zur Bildung des Fruchthalters mit herangezogen wird. Hat das Ei sich primär im unteren Segment angesiedelt, so wird dessen Entfaltung besonders frühzeitig erfolgen. Da seine Muskulatur indessen cervixähnlich ist, sich mithin bei fortschreitendem Eiwachstum nicht annähernd so ausgiebig wie die Corpusmuskelschichten aufblättern kann, so erleidet sie schon nach einigen Monaten, sicher von der Schwangerschaftsmitte ab, eine Dehnung. Diese Dehnung ist für den Verlauf einer normalen Gravidität, wo nur Decidua vera und, an diese sich anschmiegend, die glatten Membranen des unteren Eipoles vom unteren Segment beherbergt werden, bedeutungslos, denn Uteruswand und Ei gehen hier weder engere noch gefäßführende Verbindungen ein. Fällt aber, wie bei Placenta praevia, die Decidua basalis, die Placentarhaftstelle, in die Dehnungszone, so wird die mit ihren Zotten in der Basalis festsitzende Placenta nur bis zu einem gewissen Grade mit der zunehmenden Wanddehnung Schritt halten können, im weiteren Verlauf sich aber von der Unterlage ablösen. Es wird dann hier und dort zu Zerreißungen in der die Wand des unteren Segments überziehenden Decke der Decidua basalis und damit zur Blutung aus den in ihr enthaltenen eröffneten intervillösen Räumen kommen, da die Basalis dem Zuge der in Dehnung begriffenen Uteruswand aufwärts folgen muß, aber von den in ihr sitzenden Zotten festgehalten wird. Die Blutung stammt somit aus den zu den intervillösen Räumen umgewandelten Capillaren und Venen des Mutterbodens. Daß es bisweilen auch aus zerrissenen Zotten, d. h. fetalen Gefäßen mitblutet, soll als unwesentlich nur nebenbei erwähnt werden.

Wie wir hörten, ist von der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ab mit einer stärkeren Dehnung des unteren Uterinsegmentes zu rechnen. Doch können schon in den ersten Monaten Blutungen in Erscheinung treten. Außerdem bluten nicht alle Frauen mit vorliegendem Mutterkuchen bereits in der Schwangerschaft, sondern einige erst mit dem Beginn der Geburt, auch ist der Grad des Blutverlustes sehr verschieden. Damit entstehen neue Fragen, deren Beantwortung sich nicht ohneweiters aus der oben gegebenen Erklärung, wie die Blutung überhaupt zu stande kommt, ergibt.

Die bisherigen Erklärungsversuche, unter welchen Umständen es schon in der Schwangerschaft blutet, wann nicht, ferner wovon die Stärke der Blutung abhängig ist, befriedigen nicht und zeigen, wie wenig diese Verhältnisse geklärt sind. Bayer[2] ist der einzige, der sich geistvoll in diese Frage vertieft hat und auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß kommt, daß in denjenigen Fällen, in denen sich ein unteres Uterinsegment, welches nach ihm aus der Cervix entsteht, ausgebildet hat, infolge der beschriebenen Segmentdehnung mit Ablösung der Placenta bereits Blutungen in der Gravidität auftreten werden, daß es dagegen erst bei Geburtsbeginn bluten wird in allen den Fällen, wo sich in der Schwangerschaft kein

[1] Diese Resultate jahrelanger gynäkologischer Forschung, zu der auch die grundlegenden Arbeiten H. Bayers wesentlich beigetragen haben, sind schließlich auch von Seiten moderner Anatomen (Aschoff) neu bearbeitet und bestätigt worden. Aschoff (Verh. d. D. Path. Ges. XII, p. 314, Kiel 1908) ist bemüht gewesen, die schon vom Gynäkologen Calza kreierte Bezeichnung „Isthmus uteri“ für „unteres Uterinsegment“ einzuführen. Es liegt aber kein Bedürfnis vor, den in der Gynäkologie eingebürgerten Namen „unteres Uterinsegment“ zu verdrängen, zumal, wie Zweifel mit Recht erwähnt, bei der Geburt von einem Isthmus, d. h. Engpaß, nicht die Rede sein kann. Die dann in gleichem Sinne von Pankow gemachten Versuche, die Bezeichnung „Placenta praevia isthmica“, wenn das Ei im unteren Uterinsegment inseriert war, einzuführen, dürfte gleichfalls als überflüssig abgelehnt werden.

[2] Bayer, Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1886, I u. 1897, V; in Gynäk. Klinik von Freund, p. 598ff.; Hegars Beiträge XVI, p. 106.

unteres Segment entwickelt hat, somit also die Placenta erst mit den ersten Eröffnungswehen von ihrer Unterlage, dann aber recht ausgiebig abgelöst wird. So originell dieser Gedanke war, so wenig geben ihm die Nachprüfungen an größerem Material, besonders hinsichtlich seiner etwas zu weitgehenden praktischen Folgerungen für die Prognosestellung recht. Doch hat sich in diesem Streit um die Wahrheit wieder einmal gezeigt, daß Kritik leichter ist als Produktion. Die Mehrzahl der Autoren begnügt sich mit der Darstellung, daß Beginn bzw. Stärke der Blutung dem Grad der Entfaltung des unteren Segmentes bzw. seiner teilweisen oder vollständigen Okkupation durch die Placenta entspricht. Damit ist nichts gewonnen. Jene Ansicht gleicht der Bayers, diese läßt den zeitlichen Begriff außer acht.

Unter Zugrundelegung der modernen anatomischen Forschungsergebnisse und klinischen Beobachtungen möchte ich vielmehr die Ursache für den früheren oder späteren Eintritt sowie den Stärkegrad der Blutung herleiten aus der differenten Art der Zotteneinsenkung in den uterinen Mutterboden. Unter der Voraussetzung der regelmäßigen Inanspruchnahme des unteren Segments zum Brutraum schon während der Gravidität werden diejenigen Placenten bei der Segmententfaltung leichter abgelöst werden und damit zu Blutungen Anlaß geben, deren Zotten oberflächlicher, d. h. nur decidual eingebettet sitzen. Im Gegensatz hierzu werden die tiefer bis in die Muskelvenen vorgedrungenen Zotten kraft dieser festen Verbindung einer Dehnung des unteren Uterinsegments nicht nur Widerstand leisten, sondern seine vollkommene Entfaltung sogar unter Umständen verhindern und damit Schwangerschaftsblutungen vermissen lassen. Nicht die allmählichen Segmentdehnungen in der Schwangerschaft, sondern erst die kräftigen Eröffnungswehen bringen in diesen letzterwähnten Fällen die Zerreißungen zwischen Uteruswand und Eihaftstelle zuwege und damit die Blutung bei Geburtsbeginn. Da die überwiegende Zahl der Praeviafälle aber schon in der Schwangerschaft blutet, so wird es sich in der Regel um Placenten mit rein decidualer Zottenausbreitung handeln oder auch um Mischformen, bei denen oberflächlich inserierte mit tiefer verzapften Zottenbezirken abwechseln. Die anderen Fälle, die zum ersten Mal bei Geburtsbeginn bluten, sind recht selten; bei diesen muß eine ausgedehnte Tiefenwucherung der Zotten Platz gegriffen haben, wie wir sie als Placenta praevia accreta, vor allem unter den gefürchteten Placentae praeviae cervicales kennen gelernt haben.

Diese Vorstellung von der Korrelation zwischen Placentationsmodus und Zeitpunkt des Blutbeginns hat nichts Gezwungenes, da sie sich auf bekannte Vorgänge bei der Ablösung normal oder pathologisch tief haftender Placenten auch bei topisch regelrechter Einidation stützt. Total akkrete Placenten können sich überhaupt nicht ablösen, daher auch zu Blutungen keinen Anlaß geben. Wenn es bei angewachsener Nachgeburt in der Mehrzahl nun aber doch zu Blutungen kommt, dann war die Placenta eben nicht total, sondern nur stellenweise akkret und es blutet sodann aus den Stellen der Basalis, von denen die weniger tief inserierten Zottenpartien losgelöst worden sind. Wir können somit ohneweiters folgern, daß es frühzeitiger zu Blutungen kommen wird, je mehr die deciduale die tiefgreifende (muskuläre) Placentation überwiegt, daß ferner die Intensität der Blutung sich nach der Menge und Größe der unter dem Einfluß der Uterinsegmentdehnung in der Gravidität bzw. der Eröffnungsperiode erfolgten Basalisgefäßläsionen richten wird.

Nach diesen Erörterungen ist es verständlich, daß die Blutungen vorzugsweise in der zweiten Schwangerschaftshälfte infolge der Segmentdehnung auftreten. In Kliniken mit größerem Material läßt sich das zahlenmäßig leicht nachweisen. So entnehmen wir einer

Zusammenstellung auf Grund von 197 Fällen der Chrobakschen Klinik (Doranth[1]), daß die Blutungen am häufigsten in den 3 letzten Monaten auftreten:

im Beginn der Schwangerschaft		in	4 Fällen
„ 2. Monat		„	4 „
„ 3. „		„	5 „
„ 4. „		„	4 „
„ 5. „		„	5 „
„ 6. „		„	14 „
„ 7. „		„	17 „
„ 8. „		„	40 „
„ 9. „		„	40 „
„ 10. „		„	21 „
gegen das normale Ende der Grav. (ohne nähere Angabe)		„	43 „

Immerhin kann das Ereignis aber schon die ersten Schwangerschaftsmonate treffen und es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die frühzeitig einsetzenden Blutungen leicht zur Unterbrechung der Gravidität führen können. Das läßt sich auch aus der geringen Anzahl von Fällen der ersten 5 Monate dieser Tabelle schließen. Ferner entnehmen wir den großen Statistiken der letzten Jahre, daß im Durchschnitt nur in 32% das normale Schwangerschaftsende erreicht wird, in etwa 54% Frühgeburt und in 14% Abort eintritt. Beschreibungen und Abbildungen älterer Autoren, wie z. B. die bekannte Abbildung aus dem Hunterschen Atlas, hatten diesen Zusammenhang zwischen Praevia und Abort schon nahegelegt. Wenn ihr Wert auch von Hofmeier (l. c.) angezweifelt wurde, so lassen neuere Präparate (Jolly, l. c., Zweifel[2], eigene) an der Richtigkeit der Beobachtung keinen Zweifel aufkommen. Es ist recht unwahrscheinlich, daß es sich hierbei lediglich um Zufallsbefunde tief angesiedelter Eier bei Aborten aus anderweitigem Grunde handeln sollte. Wir müssen vielmehr die Praeviabildung als eine der mannigfachen Ursachen, die zum Abort führen können, anerkennen. Über die Häufigkeit dieses Vorkommnisses läßt sich freilich nichts sagen, da, wie die Erfahrung lehrt, es nur in seltenen Fällen gelingt, unter den zahllosen Abortpräparaten ein beweisendes zu erhalten. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß die Gelegenheit zur Unterbrechung der Schwangerschaft bei der Placenta praevia besteht, und zwar sind es hierbei, wie aus den Beschreibungen hervorgeht, die primär tief am Os int. implantierten Eier.

Die Blutung unterscheidet sich jedenfalls auch in solchen Fällen nicht von der bei Fehlgeburten überhaupt wegen der geringgradigen Uteroplacentargefäßausbildung und Segmentdehnung. Erst mit der Zunahme der beiden letztgenannten Faktoren in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nimmt die Blutung einen ernsten Charakter an. Je größer die Zahl und das Kaliber der zerrissenen Basalisgefäße, je stärker die Segmentdehnung, je schlechter die Qualität (Contractilität) des Gebärorgans und je ausgedehnter die Okkupation des unteren Uterinsegmentes durch die Placenta, desto heftiger wird es bluten. Es ist klar, daß diese Verhältnisse immer bedrohlicher werden, je weiter die Gravidität vorgeschritten ist.

Nur in seltenen Fällen ist bereits die erste einsetzende Blutung so profus, daß Verblutungsgefahr und bei Ausbleiben der Hilfe der Verblutungstod eintritt. Da durch Segmentdehnung veranlaßt, so tritt die erste Blutung gewöhnlich ohne jeden äußeren Einfluß, nicht selten auch nachts auf. In der Regel ist also der erste Blutverlust ein noch erträglicher; die Blutungen wiederholen und verstärken sich aber in kürzeren oder längeren Intervallen und gefährden dadurch das Leben der Schwangeren

[1] Doranth, Statistisches über Placenta praevia; in Chrobak, Berichte u. s. w. Wien 1897.
[2] Döderleins Handb. d. Geb. 1916, II, p. 581, Bergmann, Wiesbaden.

nicht weniger als ein primär foudroyanter Blutverlust. Es kommt im Verlauf dieser Anomalie zu Blutungen (hellrotes Blut in dickem Strahle!), wie wir ihnen in solcher Heftigkeit und innerhalb so kurzer Zeit in der ganzen Medizin sonst kaum begegnen. **Der Effekt dieser schubweisen Blutungen kann in seiner Tragweite und Schwere gar nicht genug hervorgehoben werden.** Weil die erste oder die ersten Blutungen nach Bettruhe oft spontan durch Thrombenbildung und bei Nachlassen der Segmentdehnung wieder zum Stillstand kommen, werden sie von den Patienten und leider mitunter auch von einem wenig erfahrenen Arzt in ihrer Gefährlichkeit unterschätzt und die sofort notwendigen Maßnahmen verabsäumt. Der Erfahrene aber weiß, daß derartige Schwangerschaftsblutungen sicher wiederkehren, und zwar in verstärktem Maße, und niemals definitiv zum Stillstand kommen können, weil durch weitere Schwangerschafts- oder Eröffnungswehen der untere Eipol mit der Placenta immer mehr von der sich dehnenden Segmentwand abgelöst wird. Die Widerstandskraft der Patientin wird aber durch die Summation der rezidivierenden Blutverluste fortlaufend so geschwächt, daß schließlich eine erneute Blutung in der Schwangerschaft oder bei der Entbindung, auch ohne über das Maß des Normalen hinauszugehen, den Tod der Frau herbeizuführen vermag.

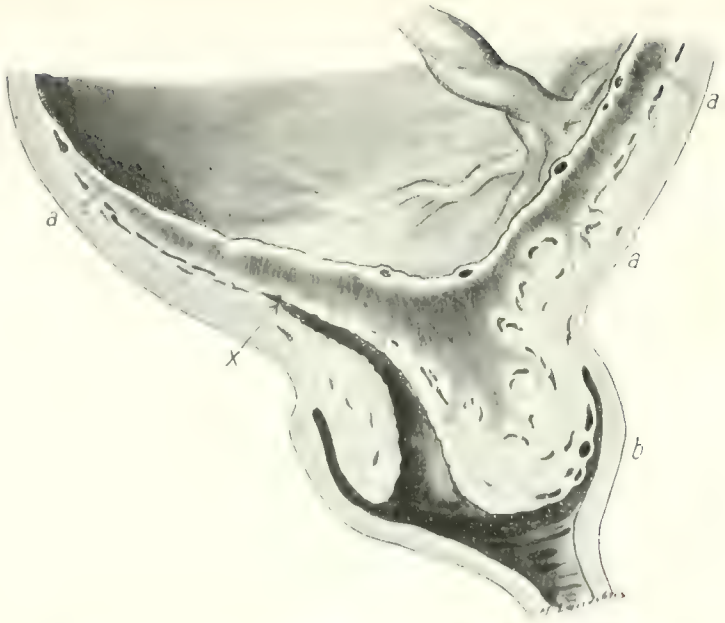
Daß es bei centralem Sitz der Praevia heftiger bluten dürfte als bei lateralem oder marginalem, ist aus den erwähnten Gründen nicht unwahrscheinlich. Statistische Aufstellungen aber sowohl über die Frequenz der 3 verschiedenen Praeviaformen als auch über den Beginn und den Grad der Blutung bei jeder einzelnen der 3 Formen haben keinen großen Wert, da den bisherigen Aufstellungen nicht die einheitliche Begriffsbestimmung des für 2- 3 Finger durchgängigen Cervicalkanals als Kriterium zu grunde liegt.

Zu dem Hauptsymptom der Blutung gesellt sich als weiteres ernstes Symptom bei Praeviafällen die schlechte Wehentätigkeit. Sie findet ihren Grund einmal in dem mangelnden Tonus verbrauchter (Mehrgebärende) oder mangelhaft angelegter (Erstgebärende) Gebärmütter. Weiter dürfte die Wehentätigkeit beeinträchtigt werden durch die pathologischen Verhältnisse am unteren Uterinsegment infolge der Placentation wie auch infolge der behinderten Einwirkung des vorliegenden Kindsteiles durch die Placenta praevia. Da die Wehentätigkeit des Gebärorgans durch ein bestimmtes Maß von Druckwirkung des unteren Eipols gegen die vornehmlich im hinteren Umfang das untere Segment und die Cervix umlagernden Gangliengruppen ausgelöst wird wie es nur am normalen Schwangerschaftsende der Fall ist, so ist es verständlich, daß dieser Reiz in vielen Fällen von Placenta praevia nicht voll erreicht wird, und zwar umsoweniger, je mehr das Segment von Placenta belagert ist. Besonders aber können wir in den anatomischen Befunden an der Placentarstelle, dem pathologischen Tiefenwachstum der Chorionzotten und der fetalen Zellinvasion, oft einhergehend mit Durchwucherung und Zerstörung der Muskelschichten des unteren Segments und der Cervix, ein funktionelles Hindernis für die Auslösung von Contractionen erblicken, wie es ähnlich auch bei Cervixcarcinom in der Schwangerschaft beobachtet werden kann.

Infolge des vorliegenden Kuchens sowie des mangelhaften Uterustonus sehen wir relativ häufig bei Placenta praevia fehlerhafte Kindslagen; im Durchschnitt hat man 76% Geradlagen und 24% Querlagen berechnet.

Wie auch in anderen geburtshilflichen Fällen mit dem Fortbestehen einer von vornherein mangelhaften Wehentätigkeit bis in die Nachgeburtsperiode hinein gerechnet werden muß, so gilt dies für die Praeviafälle in noch viel stärkerem Maße. Das an sich schon contractionsschwache untere Segment wird durch die geschilderten Placentationsverhältnisse anatomisch und funktionell geschädigt; der Grad der Schädigung hängt von der Segmentdehnung und dem Tiefenwachstum

Fig. 1

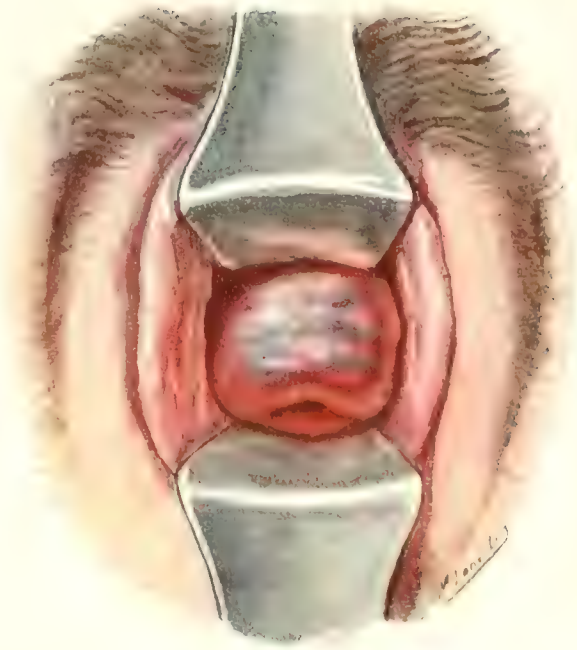


Placenta praevia cervicalis accreta (nach eigener Beobachtung).

43jähr. Ipara, 7. Monat, auffallende Varicen an der vorderen Portiowand (vgl. Fig. 2). Schwache Wehen, keine Blutung. Tief nach innerer Untersuchung: foudroyante Blutung. Braxton Hicks, schlechte Wehentätigkeit, $^1/_4$ Stunden nach Wendung Kollaps. Uterus prall, keine Blutung nach außen. Schwerste Anämie. Abdominaler Kaiserschnitt, Uterus voll Blut, Placenta läßt sich nicht entfernen, deshalb Totalexstirpation, Exitus nach 4 Stunden.

Zotten nach der Fläche und Tiefe hin abnorm gewuchert, teilweise in grober und dünner Knollen (Placenta membranacea) und Placenta accreta. Tiefe Eindringen der Zotten in die vordere Cervixwand (Varicen bei *b'*), wodurch ein dünner Schleimhautmuskellappen nach dem Cervicalkanal hin abgespalten worden ist, der einen Teil der Decidua basalis bildet, bei der inneren Untersuchung leicht durchrissen wird und dann zu oft unstillbarer Blutung Anlaß gibt. — Bei *a* oberes Ende des Lappens bei *a* Tiefenwucherung der Zotten auch an anderen Stellen der Uteruswand. — Tumorartige Auftreibung der vorderen Muttermundlippe.

Fig. 2



Fall von Placenta praevia cervicalis accreta (eigene Beobachtung, vgl. Fig. 1).

Varicenbildungen auf der vorderen Portiowand (vermutlich hervorgerufen durch die tumorige Tiefenwucherung der Placenta in die vordere Cervixwand).

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

der Zotten im unteren Segment ab. Daher die so häufigen und gefürchteten atonischen Nachblutungen aus dem erschlafften, die Placentarstelle tragenden unteren Segment und die Adhärenz der Nachgeburt, die in etwa 10—12% der Fälle zu schweren geburtshilflichen Eingriffen (manuelle Lösung) Anlaß gibt.

Diagnose.

Blutet eine Frau in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, so muß der Arzt stets an das Vorhandensein einer Placenta praevia denken. Es wird sich in der Tat auch in der überwiegenden Zahl der Fälle darum handeln, da die Praevia die allerhäufigste Blutungsursache in der zweiten Schwangerschaftshälfte ist. Es gilt nur wenige seltenere Anomalien auszuschließen: das Carcinom der Portio oder Cervix, das, ob ulcerös, ob tumorbildend, durch die härtere Konsistenz gegenüber dem benachbarten weichen Gewebe der Scheide auffällt; ferner Traumen, die sich schon aus der Anamnese ergeben, sowie spontan oder gleichfalls traumatisch geborstene Varixknoten der Vulva oder Vagina. Endlich kommt noch die gleichfalls seltene vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz in Betracht. Ist der Cervicalkanal für den Finger undurchgängig, so ist die Differenzierung der beiden Anomalien allerdings nicht möglich, obschon in der Mehrzahl der Fälle bei der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta die Blutung nach außen im Gegensatz zur intrauterinen, anderseits zur Praeviablutung geringfügiger ist. Ein diagnostischer Irrtum in dieser Situation wäre praktisch zunächst ohne Belang, da es sich in jedem Falle um eine lebensgefährliche Komplikation handelt, die in dem geschilderten Stadium unter allen Umständen einer dauernden Überwachung, am besten in einer Klinik, unterworfen werden muß. Demgegenüber läßt sich bei durchgängigem Cervicalkanal die Diagnose durch direkte Tastung des vorliegenden Placentarlappens stellen. Im Gegensatz zu den glatten, schlüpfrigen Blutgerinnseln fühlt sich das wenn auch schwammige Placentargewebe doch fester und körniger an, und ist dadurch für den Geübten selbst von älteren, derben, im Cervicalkanal haftenden Blutkoagulis zu unterscheiden. Die Diagnose einer Praevia ist mithin im allgemeinen leicht. Die Erkennung, welche der 3 Praeviaformen vorliegt, die totalis, partialis oder marginalis, gründet sich, wie eingangs näher erörtert, auf die Untersuchung bei einem für 2—3 Finger durchgängigen Cervicalkanal.

Ist also nach dem Gesagten die Diagnose der Praevia sowohl direkt wie auch per exclusionem unschwierig zu stellen, so ist die Erkennung der besonders gefürchteten Abart, der Placenta praevia cervicalis, anscheinend nicht so einfach, da das Bestehen dieser gefährlichen Anomalie den Untersuchern meistens entgangen ist. Da ihre Diagnose aber, wie die enorm hohe Mortalität der Mütter bei Placenta praevia cervicalis beweist, in Rücksicht auf die hierfür besonders vorzubereitende Therapie im höchsten Grade wünschenswert ist, so achte man bei jeder diagnostischen Untersuchung vermeintlicher Praeviafälle auf eine häufig bei dieser Form beschriebene tumorartige Auftreibung der vorderen oder hinteren Muttermundslippe (vgl. Tafel V, Fig. 1), die durch das destruierende Hineinwuchern von Zotten in die Cervixwand bedingt ist und bisweilen zu Verwechslungen mit einem infiltrierenden Carcinom geführt hat. In einem von mir kürzlich beobachteten Falle einer Placenta praevia cervicalis bei einer Primipara fielen mir starke, querverlaufende, nur auf die vordere Muttermundslippe beschränkte Varicen auf, wie ich sie sonst bislang nicht beobachtet hatte (Tafel V, Fig. 2).

An der ausgestoßenen Placenta erkennt man den Praevialappen an den dort haftenden Gerinnseln und der blutigen Durchtränkung und Zertrümmerung der

Gewebe. Außerdem erlaubt die Lage des Eihautrisses zum Fruchtkuchen einen Rückschluß auf dessen uterine Haftstelle am Os int.

Prognose.

Die Prognose richtet sich in erster Linie nach dem Grad des Blutverlustes und der Widerstandskraft der Patientin, ferner nach der Art der Therapie. Man wird sich aber denken können, daß ein Krankheitsbild, welches von Anfang bis zu Ende von lebenbedrohenden Blutungen beherrscht wird, im allgemeinen schon keine günstige Prognose haben kann und dies umsoweniger, als die dem praktischen Arzt zu Gebote stehende Therapie nur aus Palliativmaßnahmen besteht. Freilich haben sich mit Einführung der kombinierten Wendung vor 60 Jahren und Verbesserung der Aseptik im Laufe der Zeit die Resultate für die Mutter gebessert, doch haben wir auch heute noch mit einer mütterlichen Mortalität von etwa 8% zu rechnen.

Unter den Todesursachen prävaliert naturgemäß die Verblutung, hervorgerufen durch akuten Blutverlust, der sich im Gefolge einer Atonie oder eines Cervixrisses oder beider Faktoren zu der durch die voraufgegangenen Blutungen bereits bestehenden chronischen Anämie hinzugesellte. Nächst ihr das Puerperalfieber, was angesichts der unmittelbaren Nähe der Placentarstelle zur keimhaltigen Cervix und Vagina sowie der fast stets notwendig werdenden schweren geburtshilflichen Eingriffe und vor allem angesichts der durch die Anämie herabgesetzten Widerstandskraft des Organismus nicht wundernehmen kann. Die auch von anderen Autoren erwähnte Tatsache, daß die Metreuryse bezüglich der Infektion ungünstiger als die anderen Palliativmaßnahmen dasteht, kann ich nach meinen Erfahrungen bestätigen. Schließlich sei auch noch darauf hingewiesen, daß bei den verschiedenen therapeutischen Maßnahmen außer der Infektion die Gefahr des Hineinschleppens von Luft in die großen klaffenden Venenlumina der Placentarstelle (Luftembolie, Luftherz) droht.

Die Prognose für das Kind ist noch schlechter, denn, wie erwähnt, geht ein Teil schon infolge spontaner vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung als unreife Früchte zu grunde, der weitaus größte Teil aber erstickt durch die ungenügende Sauerstoffzufuhr, wie sie sich durch die Schädigung der Placenta infolge deren Ablösung, noch viel mehr aber durch die in der Regel vorgenommenen, auf eine Kompression der blutenden Placentarstelle zielenden therapeutischen Eingriffe notwendigerweise ereignen muß. Es sterben deshalb 50–80% der Früchte während der Geburt ab, ausschließlich der noch in den ersten Tagen infolge Lebensschwäche zu grunde gehenden Kinder.

Therapie.

Da die Gefahr der Verblutung und der Infektion für das mütterliche Leben so groß ist wie bei keiner anderen Anomalie in der Geburtshilfe, anderseits die Maßnahmen zu deren Abwehr sich im Privathause nur soweit sie konservativ sind, also in beschränktem Maße und weniger verläßbar als in einer Anstalt durchführen lassen, so müßte meines Erachtens jeder Fall von Placenta praevia einer Klinik zugeführt werden. Dieser Forderung kann aber für viele kliniklose Gegenden schon aus rein äußeren Gründen nicht entsprochen werden und so wird denn die Geburtshilfe des praktischen Arztes bei Praeviafällen nach wie vor auf Palliativhilfe, auf **symptomatische Therapie** beschränkt bleiben.

Diese bezweckt in erster Linie die Bekämpfung des Hauptsymptoms, der Blutung. Hier stehen dem Arzt Scheidentamponade, Blasensprengung, kombi-

nierte Wendung auf den Fuß und Metreuryse zur Verfügung. Die Wahl des Mittels richtet sich nach der Lage des Falles.

Beginnen wir mit der **Blutung in der Schwangerschaft** bei noch engem, für den Finger undurchgängigen Cervicalkanal. Welche Hilfe kommt hier für den Praktiker in Frage?

Zur Kritik der Maßnahmen ist von vornherein zu bemerken, daß diejenigen am wertvollsten sein und den Vorzug verdienen werden, die am wenigsten Gelegenheit zur Infektion bieten, dabei am besten die Blutung stillen und gleichzeitig die Geburt in Gang bringen. Am schlechtesten erfüllt die **Tamponade** dieses Postulat, aus dem einfachen Grunde, weil eine Scheide überhaupt nicht keimfrei zu machen ist und jede auch nur 6 Stunden liegende Scheidentamponade trotz vorangegangener Reinigung infektionsbegünstigend wirken muß. Dies umsomehr bei Placenta praevia, bei der die bluterfüllte Scheide und das blutbesudelte äußere Genitale nebst Umgebung noch weit schwieriger zu desinfizieren sind, zumal in der zu Gebote stehenden Zeit im Privathause mit seiner mangelhaften Beleuchtung, Assistenz, Wascheinrichtung und Operationslagerstätte. Eine Scheidentamponade bei Praeviablutung könnte aber nur dann etwas nützen, wenn sie durchaus sauber und fest bis ins hintere Scheidengewölbe ausgeführt wäre. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß unter den geschilderten Umständen in der Praxis beide Voraussetzungen so gut wie nie erfüllt werden. Starke Blutungen treiben vielfach Ärzte und Hebammen zu einer zwar begreiflichen, aber bei der schweren Verantwortung unentschuldbaren Hast und dadurch zu groben Verstößen gegen die Vorschriften zur Tamponade. Damit ist der Zweck in keiner Weise erreicht und die Tamponade stiftet dann eher Schaden als Nutzen, weil es hinter der lückenhaft gelegten Tamponade weiter blutet und überdies die Gelegenheit zur Infektion erst durch die Einführung des Stopfungsmaterials geschaffen wird. In Rücksicht darauf wäre es entschieden besser, die Tamponadevorschrift bei Placenta praevia für die Hebammen, die ja nicht einmal über das für die Ausführung einer vollkommenen Tamponade notwendige Rüstzeug (Specula u. s. w.) verfügen, fallen zu lassen. Schon früher hatte ich[1] an der Hand des Materials der Hallenser Frauenklinik auf die Unzulänglichkeit und Infektionsgefahr bei Praeviatamponaden (66·7% Fieberfälle nach auswärtiger Tamponade durch Arzt oder Hebamme) hingewiesen. Die gleichen ungünstigen Erfahrungen bei tamponiert eingelieferten Fällen kann ich heute aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité (71% puerp. Morbidität) mitteilen. Meinen damals besonders Zweifel[2] gegenüber vertretenen Standpunkt, die Tamponade bei beginnender Praeviablutung nicht prinzipiell, sondern lediglich als Notbehelf für einen längeren Transport der Patientinnen in eine Klinik zu empfehlen, nehme ich auch heute noch ein und befinde mich da in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren. Die Tamponade muß unter besonders strengen aseptischen Kautelen (Desinfektion des äußeren Genitales mit Kürzung der Pubes, Ausräumung der Blutkoagula aus der Vagina) mittels Scheidenspecula (ev. selbsthaltendes nach Trélat) und steriler Gaze so vorgenommen werden, daß das hintere Scheidengewölbe zu allererst, dann auch noch das übrige Scheidenrohr fest ausgestopft wird. Blutet es also bei noch undurchgängigem Cervicalkanal, so soll der praktische Arzt nur dann die Scheide austamponieren, wenn es sich um einen mehrere Stunden dauernden Transport der Blutenden in eine Anstalt handelt; schon bei kürzeren Transporten ist das Fortlassen der Tamponade anzuraten. Muß er aber die Behandlung im Privathause

[1] R. Freund, D. med. Woch. 1908, Nr. 4, p. 148.
[2] Zweifel, Münch. med. Woch. 1907, Nr. 48, p. 2361.

durchführen, so kommt außer streng einzuhaltender Bettruhe der Patientin zunächst nichts weiter in Frage. Doch muß er sich bereit halten, denn fast regelmäßig tritt mit einer erneuten Blutung eine Erweiterung des Cervicalkanals ein, die dann die Anwendung der entbindenden Maßnahmen gestattet.

Sobald eine **Durchgängigkeit der Cervix für 2 Finger** erreicht ist, wird sich die Diagnose, welche der 3 Praeviaformen vorliegt, stellen lassen. Bei dem tiefen Sitz (Placenta praevia marginalis) und auch bisweilen bei schwächeren Graden von Placenta praevia partialis wird zunächst das älteste und einfachste Mittel, das **Blasensprengen**, heranzuziehen sein. Schon bei spontanem Verlauf solcher leichterer Praeviaformen ließ sich der Heilerfolg des Blasensprunges gut erkennen. Er beruht auf folgendem Vorgang: solange die Fruchtblase intakt, ziehen sich bei den Wehen die Uteruswände an ihr aufwärts zurück und trennen sich dadurch immer mehr von dem unteren Eipol, an dem aber die Placenta sitzt. Im Augenblick des Blasensprunges jedoch legen sich die Eihäute und mit ihnen natürlich die Placenta den Wänden des unteren Segmentes an und können ihm bei seiner zunehmenden Dehnung aufwärts folgen, wodurch eine weitere Nachgeburtsablösung vermieden wird. Überdies kann bei Geradlagen durch den nach dem Blasensprung tiefer tretenden vorliegenden Kindsteil noch eine direkte Kompression der blutenden Placentarfläche zu stande kommen. Daraus geht hervor, daß das Anwendungsgebiet der Blasensprengung sich nur auf die leichteren Formen der Praevia bei Geradlagen des Kindes erstreckt und deshalb kein großes sein kann (nach Zweifel[1] bis 10%, nach Sigwart[2] 25% aller Fälle).

Zur Technik sei bemerkt, daß zur Sprengung der nächst dem Placentarrand gewöhnlich etwas derberen Eihäute besser statt des Fingers ein Instrument wie beispielsweise eine Kugelzange genommen wird, um die Fruchtblase anzureißen, da durch stumpfe Gewalt Eihaut und Placenta weiter abgelöst werden könnten. Bleibt die Wirkung des Blasensprunges und eines zur Wehenverstärkung injizierten Hypophysenpräparates aus, kommen die Wehen nicht in Gang oder setzen ganz aus und blutet es weiter, so hat man nunmehr freilich den Nachteil, den günstigsten Moment zur Wendung verpaßt und die Infektionsgefahr durch ein zweites, jetzt erforderliches operatives Vorgehen vermehrt zu haben. Das Mittel ist also im Sinne der Blutstillung und Geburtsförderung unsicher und wird nur in einem kleinen Teil der Fälle zum Ziele führen.

In allen übrigen Fällen von Placenta praevia mit durchgängiger Cervix — und das ist die weitaus überwiegende Zahl — kommt für den praktischen Arzt nur die kombinierte Wendung nach Braxton Hicks und allenfalls die mit dieser konkurrierende Methode der Metreuryse als Operation der Wahl in Frage. Wenn auch nur Palliativa, so geben doch diese beiden Hilfsmittel in der Hand Geübter ganz brauchbare Resultate. Sie wirken beide durch direkte Kompression der abgelösten Placentarpartie gegen die blutende Haftfläche (Blutstillung durch Steiß bzw. Gummiblase) sowie gleichzeitig durch Dilatation des Cervicalkanales (Wehenanregung durch Bein bzw. Metreurynterschlauch). Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen mit der jetzt über 60 Jahre alten Wendung und der viel später eingeführten, seit etwa 15 Jahren erst allgemeiner geübten Metreuryse halten beide Verfahren hinsichtlich der mütterlichen Resultate einander die Wagschale (etwa 5—8% Mortalität); für die Kinder hingegen ist ein erheblicher Unterschied (bis 80% Mortalität bei Wendung und nur etwa 35% bei der Metreuryse) zu verzeichnen. Gleichwohl wird die Frage, welche der beiden Operationsmethoden der Praktiker

[1] Zweifel, Handb. v. Döderlein, l. c.
[2] Sigwart, Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 28, p. 929.

in allen den Fällen mit einer Cervixdurchgängigkeit für 2 Finger wählen soll, nur im Sinne der kombinierten Wendung entschieden werden. Denn in der Kritik beider Methoden herrscht wohl nur die eine Meinung, daß die Metreuryse gegenüber der Wendung für den Praktiker das zweifellos umständlichere und technisch schwierigere Verfahren darstellt, zumal bei ungünstigen äußeren Verhältnissen im Privathaus. Kommt ferner noch hinzu, daß die Gefahr der Infektion und der weiteren Nachgeburtsablösung beim Einlegen des Ballons (stärkerer Blutverlust!) größer ist und daß ferner nach Ausstoßung des Metreurynters meistens doch noch die Wendung, also ein nochmaliger operativer Eingriff notwendig wird. Die Ballonbehandlung der Praevia wird danach vornehmlich für die Klinik zu reservieren sein.

Fig. 92

Metreuryse. Der Ballon liegt nach Durchstoßung der Placenta praevia totalis innerhalb der Eihöhle und preßt nach seiner Auffüllung die Placenta gegen ihre blutende Ablösungsfläche.

Für die **Metreuryse** eignen sich nur die Fälle, die noch nicht zu sehr ausgeblutet sind und bei denen das Kind lebensfähig und lebensfrisch ist. Man verwendet am zweckmäßigsten den Ballon von Champetier de Ribes, der zwar steifer und darum weniger anpassungsfähig an die Uteruswandungen ist, indessen eine ausgiebigere, für den Kopfdurchtritt ausreichende Cervixerweiterung garantiert als die schmiegsameren, aber in der genannten Richtung unverlaßbaren Blasen aus Gummi (Tarnier). Die Einführung des längsgerollten Ballons in den Uterus geschieht mittels einer gebogenen Zange. Die steifen Metreurynter sind aber auch in dieser Packung für eine gewöhnliche Kornzange zu umfangreich; sie beanspruchen eine besondere Ballonzange, die nach Art eines Forceps durch Ausbuchtung dem Ballonvolumen Rechnung trägt. Die Frau liegt auf Querbett, Narkose ist unnötig, der Muttermund wird durch große Scheidenspecula freigelegt und die vordere Lippe mit einer doppelkralligen Faßzange (Collin) angehakt. Das Einlegen des Ballons zwischen Ei und Uteruswand ist zwar technisch einfacher, aber wegen der Gefahr weiterer Placentarablösungen und ungenügender Druckwirkung auf die blutende Fläche mit folgender intrauteriner Blutung zu widerraten.

Der Ballon soll in der Eihöhle, also intraamnial liegen (Fig. 92); es muß deshalb zuvor die Fruchtblase gesprengt werden. Gewöhnlich erreicht man an irgend einer Stelle die glatten Eihäute zum Einstich; nur bei ausgesprochenem centralen Sitz muß auch einmal die Placenta selbst durchbohrt und die eingestoßene Kornzange gespreizt und in Spreizstellung herausgezogen werden, damit das Loch für die folgende Ballooneinführung genügend weit ist. Die zum Schutz des Blasensprengers an die Cervix eingeführte Hand bleibt nach der Blasensprengung liegen, um nunmehr der mit dem Metreurynter armierten Zange als Führungsbahn zum Eihautriß zu dienen. Nach Füllung des Ballons mit sterilem Wasser wird die Frau ins Bett zurückgebracht und nur zur Not, wenn es weiter bluten sollte, ein leichter permanenter Zug an ihm angebracht in Gestalt eines Gewichtes von höchstens 1 Pfund, um die Cervixwandung nicht zu gefährden. Länger als 6 Stunden darf der Metreurynter nicht in utero belassen werden, da sonst eine Infektion nicht ausbleiben wird. Innerhalb dieser Zeit wird jedoch in der Regel die Geburt in Gang kommen und der Ballon ausgestoßen werden. Unmittelbar danach hat man sich durch äußere, nötigenfalls durch innere Untersuchung zu orientieren, ob eine Geradlage vorliegt und der vorliegende Teil tiefer tretend eine Spontangeburt erwarten läßt. Leider pflegt dieses Ereignis nicht oft einzutreten; am Hallenser Material beobachtete ich (l. c.) unter 23 Fällen 8mal, in der Charité (Berlin) unter 47 Fällen 10mal und Schweitzer[1] (Leipzig) unter 39 Fällen sogar nur 5mal eine nachfolgende Spontangeburt. Vielmehr indizieren fehlerhafte Kindslagen oder erneute Blutungen die bei nunmehr vollständig eröffnetem Muttermunde alsbald anzuschließende innere Wendung und Extraktion.

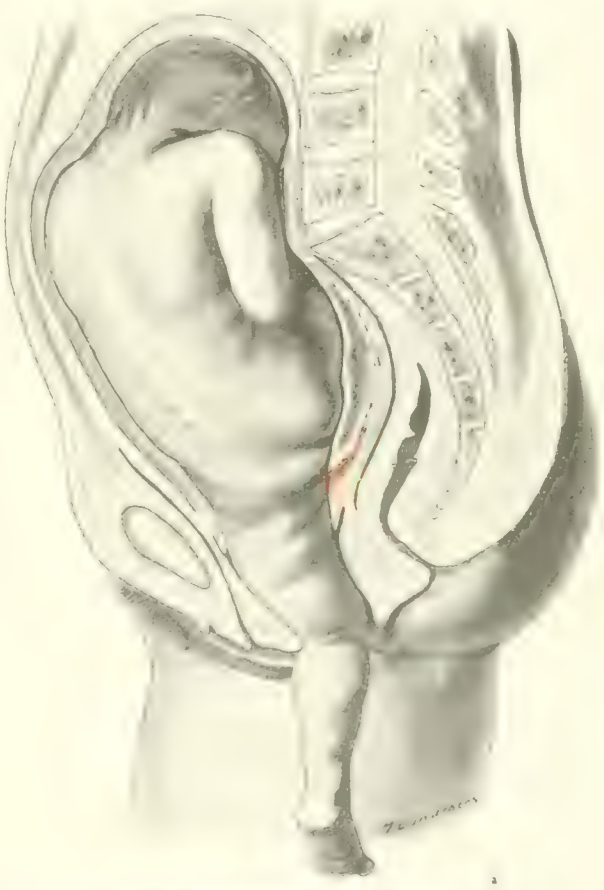
Der praktische Arzt wird also nur in einem kleinen Teil der Fälle Gelegenheit zur Blasensprengung als allein ausreichender therapeutischer Maßnahme finden und die Metreuryse in Erwägung der eben geschilderten Nachteile besser ersetzen durch die **Wendung nach Braxton Hicks**, die auch heute noch aus seinem spärlichen Rüstzeug zur Behandlung der Praeviafälle das Zuverlässigste geblieben ist.

Auf eine kunstgerechte Ausführung der Wendung ist großer Wert zu legen. Lagerung und Vorbereitung der Kreißenden wie zur Metreuryse, aber jedenfalls Narkose zur Wendung, bei der daran zu erinnern ist, daß zwar die ganze Hand in die Vagina, indessen nur 1—2 Finger je nach Durchgängigkeit des Halskanals in den Uterus eingeführt werden. Gewiß ist die kombinierte Wendung nicht so einfach wie die innere, aber so schwierig, wie sie oft hingestellt wird, ist sie nicht. Diejenigen, die so urteilten, habe ich häufig gleich zu Anfang einen Kunstfehler machen sehen, indem sie es unterließen, die ganze Hand in die Vagina einzuführen. Dann freilich ist die Wendung unnötig erschwert oder ganz unmöglich. Hinsichtlich der Blasensprengung vor der Wendung gilt das bereits bei der Metreuryse Gesagte; auf der zur Wendung eingeführten Hand, die die geeignete Stelle der Fruchtblase ermittelt hat, kann nötigenfalls mit der anderen Hand eine Korn- oder Kugelzange zur Blasensprengung nachgeschoben werden. Ist man sich ferner darüber klar, daß die äußere, den Steiß der Frucht herunterdrückende Hand die Hauptwendungsarbeit zu leisten hat, während die innere nur insoweit mithelfen kann, als sie den Kindskörper nach der der äußeren Druckrichtung entgegengesetzten Seite zu verschieben trachtet, bis ein Fuß in greifbare Nähe rückt, so werden die dem Ungeübten leicht unterlaufenden Bestrebungen, der inneren Hand die Hauptaufgabe bei der Umdrehung des Kindes einzuräumen, d. h. den »Braxton Hicks« in eine innere Wendung umzuwandeln, sorgfältig vermieden werden. Es dürfen

[1] Schweitzer, A. f. Gyn. XCIV, p 638.

weder mehr Finger, als die Cervixpassage eben zuläßt, eingeführt, noch mit den eingeführten Fingern und dem zugehörigen Handrücken ein zu intensiver Druck gegen die Cervixwand ausgeübt werden, die dergleichen Forcierungen bei ihrer oft hochgradigen Brüchigkeit nicht verträgt. Also schon bei Ausführung der Wendung kann sich bereits das Unglück eines Cervixrisses ereignen, wodurch im Moment der günstige Ausgang des Falles in Frage gestellt wird. Wenn man bedenkt, daß es Cervixwände bei Placenta praevia gibt, die selbst bei spontanem Partus auseinanderreißen, so hat man alle Veranlassung, schon bei der kombinierten Wendung dieser Gefahr die gebührende Aufmerksamkeit zu schenken.

Blieb die Cervix intakt, so kommt die oft während der Wendung erschreckend heftige Blutung in der Norm zum Stillstand, sobald ein Fuß gefaßt und bis vor den Introitus vaginae herabgezogen ist. Die akute Verblutungsgefahr ist jetzt zumeist beseitigt, denn der kindliche Steiß preßt die Placenta gegen die blutende Haftfläche und der den Cervicalkanal austamponierende Schenkel ruft die Geburtsarbeit wach, die ihrerseits die Placentarkompression und damit die Blutstillung weiter fördert (Fig. 93). Dies gilt für die überwiegende Zahl der Fälle; absolut verlaßbar für die Blutstillung ist danach weder Wendung noch Metreuryse. Von den schwierigen Fällen, in denen es weiter blutet, soll weiter unten die Rede sein.



bei Placenta praevia lateralis; der kindliche Steiß drückt den abgelösten

Von diesem Augenblick, der vollendeten Wendung, an ist jeder Eingriff zur Geburtsbeschleunigung oder zur Rettung des Kindes als ein schwerer Fehler zu verurteilen. Diese Warnung, die Credé seine Schüler auswendig lernen ließ: „Bei Placenta praevia wende, aber extrahiere nicht", gehört zu den ältesten und außer Diskussion stehenden geburtshilflichen Wahrsprüchen. Es scheint aber nach den Erfahrungen der Praxis so, als ob jeder angehende Jünger der obstetrischen Kunst sich erst durch eigenen Schaden zu dieser Erkenntnis durchringen müßte! Wer indes durch Verstöße gegen diesen Grundsatz blühende Frauen hat verbluten sehen müssen, wer gelegentlich einmal makroskopisch und mikroskopisch einen Einblick in die Uteruswandschädigung durch die kolossale Gefäßentwicklung an der Placentarstelle und durch fetale Zellinvasion in die Wand des unteren Segmentes und der Cervix bei Praevia gewonnen

hat, der wird den väterlichen Rat beherzigen und die Geburt nach vollendeter Wendung vollkommen den Naturkräften überlassen. Selbst auf die Anbringung eines permanenten Zuges, der, wie bei der Ballonmethode geschildert, das Gewicht von 1 Pfund nicht überschreiten sollte, verzichte man lieber. Sigwart (l. c.), der 121 poliklinische Praeviafälle fast ausschließlich eigenhändig mittels Braxton Hicks entbunden und darunter nur einen einzigen mütterlichen Todesfall erlebt hat, verdankt dieses glänzende Resultat neben seiner geburtshilflichen Geschicklichkeit vor allem der absoluten Verzichtleistung auf jeden geburtsfördernden Eingriff nach Herabholung des Fußes. Also niemals Extraktionsversuche, ja nicht einmal permanenter Zug!

Daß sowohl bei der Metreuryse wie in viel stärkerem Maße bei der Wendung das kindliche Leben zu Schaden kommt durch die direkte Kompression seiner Lebensquelle, der Placenta, ist ohneweiters verständlich und geht aus der hohen kindlichen Mortalität (bis 80% bei der Wendung) hervor. Dabei muß ferner noch berücksichtigt werden, daß ein sehr großer Prozentsatz — über 60% — der Praeviakinder unreif und ein noch größerer durch die Placentarkreislaufstörung (spontane Ablösung und künstliche Kompression von Placentarbezirken sowie schließlich, wenn auch selten, durch direkte Zottengefäßverletzungen) nicht mehr lebensfrisch zur Geburt kommt. Die Zahl der Fälle, bei denen man den Eindruck gewinnt, ein lebensfähiges und lebensfrisches Kind durch die Braxton-Hicks-Wendung verloren zu haben, das durch das Metreuryseverfahren hätte gerettet werden können, ist nicht sehr groß. Bei der Metreuryse beträgt aber, wie Schweitzer (l. c.) nachgewiesen hat, der Blutverlust durchschnittlich das Doppelte wie bei der kombinierten Wendung, so daß auch für die Klinik die kinderschonendere Ballonmethode nur bei Frauen, die noch nicht viel Blut verloren haben, mit lebensfähigem und -frischem Kinde in Anwendung kommen wird. Den praktischen Arzt aber, der aus den eingangs aufgezählten Gründen grundsätzlich an der Wendung als der Operation der Wahl festhalten sollte, wird auch in diesen Fällen bei absterbender Frucht infolge der Wendung ohne anschließende Extraktion stets der Gedanke trösten, das Kind der Mutter zuliebe geopfert zu haben.

Der weitere Verlauf nach der Wendung gestaltet sich in der Regel so, daß ca. 20—40 Minuten nach Herabholen des Fußes eine bemerkbare Wehentätigkeit auftritt, die je nach ihrer Qualität und den übrigen für den Geburtsvorgang maßgebenden Faktoren (? para, Beschaffenheit der knöchernen und weichen Geburtswege, Größe der Frucht) innerhalb kürzerer oder längerer Zeit den Fetus austreiben. Dieser Austreibung sehe man gelassen zu, ohne auch nur einen Finger zur Rettung des Kindes zu rühren, denn die Gefahr der Cervixzerreißung besteht bis zur vollendeten Geburt des Kopfes unentwegt fort und würde auch durch die scheinbar schonendste, im Interesse des Kindes noch so gut gemeinte Mithilfe durch Zug am Kindskörper bzw. durch Arm- und Kopflösung in leichtsinniger Weise gesteigert werden. Bis zum Hals vollzieht sich die Ausstoßung des Kindes gewöhnlich ohne Behinderung. Häufig aber verzögert sich der Durchtritt des Kopfes infolge des deutlich um ihn gespannten, noch nicht genügend erweiterten Muttermundes. Jetzt ist der kritische Moment für die Cervixerhaltung gekommen und die geduldige Zurückhaltung des Geburtshelfers, der die frustranen Atembewegungen des kindlichen Brustkorbes mitansehen und deren baldiges Erlahmen bisweilen verfolgen muß, auf eine harte Probe gestellt. Für diese Fälle ist zuerst von Pugh[1], später von Rühl[2], Fritsch[3], Zweifel (l. c.) u. a. ein Handgriff angegeben

[1] F. Olshausen-Veit, Lehrb. d. Geburtsh., 5. Aufl., p. 909.
[2] Rühl, Zbl. f. Gyn. 1907, p. 958.
[3] Fritsch, D. med. Woch. 1905, Nr. 47.

worden, durch welchen mittels einiger zwischen Muttermundssaum und Gesicht eingeführter, leicht gebeugter Finger ein Luftkanal für den erstickenden Fetus gebildet wird. Auch ich (l. c.) hatte in früheren Jahren diesen Handgriff empfohlen, bin aber wieder davon zurückgekommen, da der Handgriff zu Dehnungsmanövern am Muttermund verleitet und somit die Rißgefahr heraufbeschwört. In dieser Situation heißt es eben, wie Hofmeier treffend sagt, den Mut haben, tatenlos zuzuschauen und die Spontangeburt des notorisch oft noch in dieser Geburtsphase absterbenden Kindes abzuwarten. In längstens 10 Minuten läßt gewöhnlich die Muttermundsspannung nach und der Kopf ist ohne Cervixriß geboren.

Mit der Geburt des Kindes ist das Spiel jedoch keineswegs gewonnen; im Gegenteil, die Verblutungsgefahr ist am größten in der jetzt beginnenden **Nachgeburtsperiode.** An den Blutverlusten in der Schwangerschaft und während der Geburt des Kindes gehen nur sehr wenige Frauen zu grunde; die meisten Opfer fordern die Blutungen in und nach der dritten Geburtsperiode. Der Geburtshelfer hat mithin die Pflicht, die Nachgeburtszeit bei Praeviafällen ganz besonders streng zu überwachen sowie schon ante partum alles zur Naht, Tamponade und subcutanen Infusion vorzubereiten. Setzt die Blutung nach vollendeter Austreibungszeit von neuem ein, so ist die Entscheidung, ob es aus einem Cervixriß oder aus der Placentarhaftstelle atonisch blutet, im Augenblick nicht so leicht wie bei sonst normalen Fällen, da hier die Atonie lediglich das untere Uterinsegment betreffen, während der obere, umgreifbare Uterusabschnitt gut kontrahiert erscheinen kann.

Sehen wir ganz ab von den seltenen noch schwierigeren Fällen, in denen beide Ursachen gleichzeitig vorliegen, so wird ein **Cervixriß**, der freilich gelegentlich auch einmal bei Spontangeburt vorkommen kann, doch im allgemeinen dann mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden dürfen, wenn nach kunstgerecht ausgeführter Wendung oder Metreuryse die Blutung sofort stand, ohne daß ein permanenter Zug erforderlich wurde, und namentlich wenn weiterhin bei der Austreibung der Frucht keinerlei auch noch so leichte Extraktionsversuche unternommen worden waren. Treffen diese Voraussetzungen aber nicht zu, so muß bei profuser Blutung zunächst nachgeprüft werden, ob der Cervix eingerissen ist. Um keine Zeit zu verlieren, wird der Geburtshelfer sich zweckmäßig in jedem Fall von Praevia schon während der Fruchtaustreibung desinfiziert haben, um im gegebenen Augenblick bei der wieder auf Querbett gelagerten Kreißenden mit der ganzen Hand in die Vagina einzugehen und den Muttermundssaum zwischen 2 Fingern zu verfolgen. Bei diesem Nachfühlen sei daran erinnert, daß der Riß immer seitlich und meistens einseitig sitzt. Ist eine Kontinuitätstrennung der Cervixwand unverkennbar festgestellt, so ist die Komplikation eine sehr ernste, da die Naht an und für sich wegen der schlechten Übersichtlichkeit infolge der heftigen Blutung sowie wegen der oft kavernösen, brüchigen Beschaffenheit der Cervixwandungen nicht leicht, nun gar bei nicht großer Übung und ungenügender Hilfe im Privathause besonders erschwert ist.

Zweifel schlägt darum vor, die blutenden Rißränder mit 2 großen Klemmen zu fassen und diese zwecks späterer Naht zunächst liegen zu lassen. Auf jeden Fall muß die Scheide durch 2 große Specula entfaltet und durch Faßzangen die Rißenden am Muttermunde zur Klarlegung der ganzen Verletzung vor- und seitwärts gezogen werden. Erscheint die Naht jetzt ausführbar, so muß die erste und wichtigste Naht noch etwas oberhalb des oberen Rißendes gelegt werden; andernfalls Abklemmen der Rißränder. Die Behauptung, daß man Cervixrisse bei Praeviafällen nicht zu fürchten brauche, wenn man sie nur zu nähen verstehe, hätte J. Veit[1],

[1] Veit, Zbl. f. Gyn. 1910, p. 356.

der früher den entgegengesetzten Standpunkt[1] einnahm, lieber unterdrücken sollen. Sie ist durchaus falsch. Der Cervixriß ist eine gefährliche Komplikation bei Praeviafällen, die zwar unter allen Umständen chirurgische Hilfe verlangt, der aber viele Frauen erliegen, bisweilen sogar trotz der Naht, wenn beispielsweise der Riß sich an der Innenwand über den intakten Scheidenansatz hinaus bis ins Parametrium fortsetzte, in welches die Patienten sich, wie die Autopsie lehrt, verblutet hatten.

Diejenige Lehre ist deshalb die beste, die unter nachdrücklichster Betonung die Vermeidung der Cervixrisse predigt. Darin sollte unter den dazu Berufenen vollste Einmütigkeit herrschen.

Die weitaus häufigste postpartale Blutungsquelle ist aber die **Atonie**, deren Zustandekommen wir oben näher erörtert haben. Je schlechter die Geburtswehen waren, je mehr Placenta im unteren Segment saß, je geschädigter und gedehnter dessen Wand, desto drohender seine Erschlaffung in der dritten Periode. Wie häufig dieses Vorkommnis, geht aus folgenden Daten hervor: In den letzten 6 Jahren hatten wir in der Charité unter 14.000 Geburten im ganzen nur 50 Atonien = **0·4** % beobachtet; unter den 14.000 Geburten befanden sich 125 Praeviafälle mit 12 = **9·6** % Atonien. Es kommen mithin 21·4 % aller Atonien auf Placenta praevia, die ihrer Häufigkeit nach doch nur 0·89 % der Geburten ausmacht.

Secale- und Hypophysenpräparate, intramuskulär injiziert, sind natürlich stets zu versuchen, doch lassen sie uns bei so foudroyanten Blutungen, wie wir sie hier erleben, gewöhnlich im Stich. Ist ein Riß auszuschließen, so kann es sich nur um eine Atonie handeln, selbst wenn das sonst gültige Zeichen der Schlaffheit des Uteruscorpus fehlt. Bei Blutungen vor Ausstoßung der Placenta steht uns der Credésche Handgriff zur Verfügung. Katheterentleerung der mitunter stark gefüllten Harnblase und Herbeiführung einer Contraction wenigstens des Gebärmutterkörpers sind vor Ausübung des Druckes unumgängliche Vorbedingungen. Aber trotz alledem mißlingt er nicht selten (etwa in $^1/_3$ aller Fälle nach meiner Erfahrung) gerade bei den Praeviafällen, weil die Placenta nicht, wie bei normalem Sitz, unter dem konzentrischen Drucke der Corpusmuskulatur steht, sondern zu einem oft beträchtlichen Teile dem contractionsschwachen unteren Segment anliegt (Stoeckel[2]). Kommt es mithin schon durch die natürlichen Kräfte bei der Austreibung der Nachgeburt bisweilen zu unvollständigen Ablösungen, so wird der Versuch der künstlichen Druckübertragung auf die Placenta, d. h. der Credésche Handgriff, in ähnlich gelagerten Fällen auch nicht, selbst nicht in Narkose gelingen. Dies umsoweniger, je mehr Placentargewebe im unteren Uterinsegment sitzt und je geschädigter dessen Wand durch Tiefenwachstum des Chorion frondosum (Placenta accreta) ist. Führt der 2—3mal versuchte Handgriff nicht zum Ziele oder wird die Placenta nur stückweise damit herausbefördert, so daß deren Vollständigkeit angezweifelt werden muß, so bleibt nur die manuelle Lösung bzw. die Nachtastung übrig.

Freilich muß man sich klar machen, daß einmal durch die rasche Entfernung der Placenta, anderseits durch die Anämie der Kreißenden die Neigung der Gebärmutter zur Atonie fortbestehen kann. Aus dieser Überlegung heraus ist deshalb von Zweifel[3] die sofortige Placentarlösung widerraten und zuvor die Anregung kräftiger Wehen durch Einlegen eines großen Metreurynters in den Uterus, Jodoformgazetamponade der Scheide und nachfolgender bimanueller Gegendruck von Vagina und Abdomen aus empfohlen worden. Dieses Verfahren eignet sich für den Prak-

[1] Veit, Placenta praevia. Deutsche Klinik v. Leyden u. Klemperer. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1904, p. 693.
[2] Stoeckel, Lehrbuch der Geb. Fischer, Jena 1920, p. 525.
[3] Zweifel, Döderleins Handb. II, p. 614.

tiker zunächst schon nicht wegen seiner Umständlichkeit und der Größe der Infektionsgefahr; es garantiert überdies meines Erachtens auch gar nicht immer die Blutstillung, weil die bei Praevia relativ häufigen partiell akkreten Placenten auch trotz angeregter Wehentätigkeit partiell haften bleiben und deshalb zu weiteren Blutungen Anlaß geben. Der praktische Arzt wird sich also wohl oder übel nach erfolglosem Credé-Verfahren zur manuellen Lösung entschließen müssen, die bei den teilweise akkreten Placenten große Schwierigkeiten bereiten kann. In solchen Fällen, in denen die Zotten zum Teil tief in den Muskelvenen sitzen, ist eine radikale Entfernung des ganzen Placentargewebes oft gar nicht möglich. Es müssen hier Zottenpartien mitunter förmlich abgekniffen werden; man hüte sich, dabei zu weit in die Wand vorzudringen, indem man sich ab und zu an einem intakten Teil der Wandfläche von dem Verlauf des inneren Wandniveaus überzeugt.

Blutet es nach Entfernung der Placenta weiter, so kommen aus der Reihe der sonst gegen Atonie gebräuchlichen Methoden bei diesen schwersten geburtshilflichen Fällen nur in Frage eine kalte Uterusspülung mit etwa 50%igem Alkohol (halb Wasserleitungswasser, halb 96%iger Alkohol) bzw. bei Fehlschlagen dieser Maßnahme oder sogleich die Ausstopfung von Uterus und Scheide mit Vioformgaze. Sie wird nach Freilegung und Anhaken der Portio mittels einer Kornzange oder eines eigens dazu konstruierten Tamponators vorgenommen und nach Ausfüllung der oberen Corpushälfte mit Gaze vorteilhaft bimanuell zu Ende geführt, indem die eine Hand die Gaze hineinstopft, die andere den Fundus uteri kräftig entgegendrückt. Nur eine lückenlose Uterustamponade erfüllt ihren Zweck. Noch sicherer blutstillend sei nach Zweifel[1] die mit Liquor ferri sesquichlorati getränkte Gaze, wobei aber notwendigerweise der Liquor durch Verdampfen auf dem Wasserbade säurefrei gemacht und der Trockenrückstand mit 4 Teilen abgekochten Wassers — also 10 *g* auf 50 cm^3 Wasser — verdünnt werden müsse.

Sigwart[2] rühmt ferner zur Blutersparnis die Schlauchabschnürung beider Beine an den Oberschenkeln, um die in den unteren Extremitäten temporär ausgeschaltete Blutmenge später nach Beseitigung der Atonie dem Körper wieder zuzuführen, sowie die Anlegung des Momburgschen Schlauches. Auch ich konnte mich wiederholt von der Wirksamkeit dieses letzteren Hilfsmittels überzeugen, doch ist man bei Frauen mit Herz-, Nierenleiden oder Arteriosklerose vor Unglücksfällen nicht sicher.

Erst nach vollständiger Blutstillung darf man den üblichen therapeutischen Apparat zur Bekämpfung der allgemeinen Anämie bei der Wöchnerin anwenden: Analeptica (starker Kaffee, Campher, Wein) und subcutane Infusion von körperwarmer steriler Ringerlösung (ClNa 7·5, ClK 0·1, ClCa 0·2, Aq. ad 1000·0).

Zum Schluß bedarf es noch eines Hinweises auf die Gefahr der Luftembolien. Bei allen intrauterinen Eingriffen, sei es Wendung, Metreuryse, manuelle Placentarlösung, Uterustamponade oder Spülung, lauert nicht nur die Gefahr der Infektion, gegen die nur übertriebene Sauberkeit und geschicktes, von jeder Hast freies Operieren schützt, sondern auch die Gefahr der Luftembolie. Diese Todesursache hat uns Olshausen[3] erkennen gelehrt. Außer den veröffentlichten, sicher auf Luftembolie zurückzuführenden Fällen bei Placenta pravia dürfte noch eine ganze Anzahl nicht bekannt geworden sein, bei denen indessen der unerwartet plötzlich erfolgende Exitus bei oder nach einem intrauterinen Eingriff (besonders Braxton Hicks) trotz fehlender Autopsie (cf. Veit[4]) nur so zu erklären war. Es leuchtet ein, daß im Gegensatz zu normalen geburtshilflichen Fällen hier das Einschleppen von Luft mit der Hand

[1] Zweifel, l. c., p. 613.
[2] Sigwart, Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 28.
[3] Olshausen, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXIV, p. 350.
[4] Veit, D. Kl. l. c., p. 694.

oder Instrumenten direkt an die bereits am Uteruseingang sitzenden, oft weit klaffenden Placentarvenenlumina, die bei tiefer Inspiration, ja schon bei Lagewechsel infolge Unruhe der Patientin und dadurch Sinken des intraabdominalen Druckes die Luft gewissermaßen einsaugen, verderbenbringend sein kann. Wie man dieser Gefahr aus dem Wege geht, geben 2 Autoren merkwürdigerweise in vollkommen widersprechender Weise an. Veit[1] rät, bei allen Operationen die Kreißende so zu lagern, daß der Steiß höher als der Thorax steht, und ist geneigt, abgesehen von einem Todesfall an Luftembolie, seine günstigen Resultate auf diese Lagerung zurückzuführen. Demgegenüber legt Opitz[2] den größten Wert darauf, daß stets bei erhöhtem Oberkörper operiert wird, weil nur dadurch das Sinken des intraabdominalen Druckes und der Lufteintritt in die mütterlichen Venen zu verhindern ist. Die Richtigkeit der Opitzschen Anschauung begegnet wohl keinem Zweifel.

Eine besondere Besprechung bei der Therapie verlangen endlich noch die Fälle von **Placenta praevia cervicalis.** Wie schwierig die Erkennung dieser gefährlichsten aller Praeviaformen ist, war bereits oben geschildert worden. Und gleichwohl ist es für das Schicksal dieser Frauen von der größten Wichtigkeit, ja entscheidend, ob die Anomalie beizeiten diagnostiziert wird. Aus den bisher beobachteten, nicht zahlreichen Fällen — 25 mit der erschreckenden mütterlichen Totenziffer von 80%! — läßt sich als charakteristisch nur entnehmen, daß Frauen wegen der Placentaradhärenz gewöhnlich vorher nicht geblutet hatten, daß die Blutung vielmehr erst schwach zu Beginn der Geburt einsetzt und erst foudroyant wird bei der ersten inneren Untersuchung. Bei dieser hat man den Eindruck, als ob der Finger in weiche carcinomatöse Massen schon unmittelbar oberhalb des äußeren Muttermundes einbräche. Weiterhin wird eine tumorartige Auftreibung der einen an der Placentarhaftstelle mitbeteiligten Muttermundslippe als bemerkenswertes pathognomonisches Merkmal genannt. Diese wenn auch noch so spärlichen Anhaltspunkte müssen aber doch hinreichen, um angesichts der außerordentlichen Schwere des Krankheitsbildes für die Zukunft folgende Vorschriften aufzustellen:

Liegt der Verdacht auf Placenta praevia vor, so soll der Arzt bei der inneren Untersuchung schärfer als bisher auf die Konturen der Muttermundslippen achten, mithin nicht sogleich die Durchgängigkeit des Cervicalkanals für eine eventuelle Wendung prüfen, sondern zunächst durch vorsichtiges Umfahren der Portio vaginalis vom Scheidengewölbe aus die Form und Beschaffenheit der Lippen zu ergründen suchen. Läßt sich eine tumorartige Auftreibung einer Lippe feststellen, so enthalte sich der praktische Arzt jedes geburtshilflichen Eingriffes, da schon eine einfache intracervicale Exploration die berüchtigte vorliegende Cervixlamelle, die ja einen Teil der placentaren Basalfläche bildet, durchstoßen und eine furchtbare, oft unstillbare Blutung auslösen kann. Bei rechtzeitiger Diagnose sind diese Fälle schleunigst einer Klinik zu überweisen. Auch wenn vorher nicht, sondern erst während der Wendung durch die angeführten Merkmale der wahre Sachverhalt erkannt wurde, ist nach vollendeter Wendung ein eiliger Transport in eine operative Anstalt jetzt noch zu befürworten. Ist eine Klinik nicht erreichbar und der Arzt aus diesen Gründen gezwungen, die Entbindung im Privathause zu übernehmen, so bleibt ihm keine Wahl übrig, als auch in derartigen Fällen das Heil in der kombinierten Wendung zu suchen und, wie bei Praeviafällen überhaupt, so ganz besonders hier, beizeiten alles zur Naht, Abklemmung und Infusion bereitzustellen. Die gefürchteten, fast regelmäßig bei diesen Fällen einsetzenden

[1] Veit, D. Kl. c. l., p. 694.
[2] Opitz, Zbl. f. Gyn. 1908, p. 1502.

heftigen Blutungen aus der bis fast zum äußeren Muttermunde herabreichenden Placentarstelle sind durch Tamponade nicht zu stillen. Hier muß versucht werden, chirurgisch vorzugehen, wie es aus der Krömerschen Klinik Tiegel[1] vorgeschlagen und von Bumm[2] erstmalig praktisch ausgeführt worden ist. Die ganze blutende cervicale Placentarhaftstelle wird im Specularbild freigelegt, durch tiefgreifende quere Nähte umstochen und zusammengerafft. Der Bummsche Fall ist auf diese Weise gerettet worden.

Das ungünstigste Ereignis ist es, wenn nach regelrecht ausgeführter Wendung bzw. Metreuryse die Blutung nicht zum Stillstand kommt. Ist die Blutung eine äußere, so muß versucht werden, ihr dadurch zu begegnen, daß ein leichter permanenter Zug in der früher geschilderten Weise angebracht wird. Wie bei allen Praeviafällen, so vor allem bei den Cervicales kann die Blutung aber auch als eine innere fortbestehen. Sie gibt sich zu erkennen an den Zeichen der rasch zunehmenden Anämie (Kollaps, Zunahme und Prallwerden des Leibes) der Kreißenden, die sich in relativ kurzer Zeit zwischen Ei und Uteruswand aus der ungenügend komprimierten Placentarhaftstelle verbluten kann. In dieser kritischen Situation ist für den lediglich auf vaginale Palliativhilfe angewiesenen praktischen Geburtshelfer guter Rat teuer; tut er nichts, stirbt die Kreißende unentbunden, macht er das Accouchement forcé durch Extraktion der Frucht, so ist ein großer Cervixriß und wohl auch eine Atonie mit nicht viel besseren Aussichten für die Patientin die Folge. Gleichwohl muß er in Ermangelung großer chirurgischer Eingriffe diesen letzteren Weg, der immer noch die besseren Chancen liefert, einschlagen und im gegebenen Augenblicke bei der Extraktion zur Verhütung eines seitlichen Einrisses den Cervix lieber in der vorderen Medianlinie einschneiden.

Solche Fälle beweisen zur Genüge, daß, wenn nicht zwingende Gründe vorliegen, der praktische Arzt nicht berufen ist, die Behandlung der Placenta praevia im Privathause durchzuführen.

Zur Therapie der Placenta praevia gehört heutzutage etwas mehr als die Beherrschung der Palliativmittel. Nicht allein, daß die Klinik mit ihrer vielseitigeren Hilfe und ihrer Alarmbereitschaft in ganz anderem Maße für den so häufig erforderlichen Überwachungsdienst entbindungsunreifer Fälle sowie für die Durchführung der bisher geschilderten geburtshilflichen Eingriffe geeignet ist — **die großen chirurgischen Operationen** können ausschließlich in ihr vorgenommen werden.

Zu diesen gehören die verstümmelnden Operationen, der Porro, die vaginale oder abdominale Uterusexstirpation sowie die sog. Schnittentbindungen, der vaginale und abdominale Kaiserschnitt. Während die Herausnahme der ganzen Gebärmutter als ultima ratio in Fällen unstillbarer Blutung aus Rissen, Atonien, bei Rupturen seit jeher geübt wurde, sind die Methoden der Schnittentbindung bei Placenta praevia erst im Laufe der letzten 18 Jahre nach und nach in Mode gekommen. Richtunggebend für diese Art des Vorgehens war das Prinzip der Schnellentbindung bei größtmöglicher Schonung der Gefahrzone zwecks Vermeidung von Riß- und atonischen Blutungen. Dies tun die landläufigen Methoden, Spontangeburt nach Blasensprengung, vor allem Metreuryse und Wendung gerade nicht, denn sie dehnen das untere Uterinsegment maximal und disponieren dadurch, wie Krönig[3] richtig betont, zu den gefürchteten Nachblutungen.

Das anfangs bevorzugte Verfahren, die **Hysterotomia anterior,** erfüllt den gedachten Zweck der Umgehung der Gefahrzone zweifellos schlechter, da trotz

[1] Tiegel, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXVII, p. 399.
[2] Bumm, Zbl. f. Gyn. 1919, Nr. 38, p. 794.
[3] Krönig, cf. Döderlein-Krönig, Operat. Gyn. 1912, p. 923; cf. Pankow, Hegars Beiträge 1910, XVI, H. 1, p. 100.

klarer Cervixspaltung die Frucht per vias naturales, d. h. unter Dehnung des unteren Segments entwickelt werden muß und die Blutstillung dadurch sowie auch bei der Naht nicht gewährleistet werden kann. Bumm[1], der als erster wiederholt bei Praeviafällen in dieser Weise vorging, ist jedoch infolge eines Verblutungstodes unter 12 Fällen ebenso wie Krönig[2] und Sellheim[3], denen je 3 Mütter an Verblutung starben, wieder davon zurückgekommen. Sigwart[4] beschreibt recht drastisch, wie es in gewissen Praeviafällen mit zerreißlichem kavernösen Cervixgewebe nicht wie sonst nach vaginalem Kaiserschnitt gelingt, die blutenden Schnittränder anzukrallen und zur Umstechung nach abwärts zu ziehen, sondern neue quere Gewebsrisse dabei entstehen, die eine Stillung der oft enormen Blutung völlig vereiteln. Aus diesem Grunde hat die Hysterotomie nur noch wenig Anhänger, unter ihnen besonders Döderlein[4], der bei 34 einschlägigen Fällen mit nur einem mütterlichen Todesfall an Sepsis allerdings eine auffallend günstige Statistik aufzuweisen hat. Nach unseren gleichfalls durch einen Verblutungstod beeinflußten Erfahrungen sollte, wie auch Sigwart dafür hält, der vaginale Kaiserschnitt allenfalls noch für die seltenen Fälle von rigider Cervix und starker Blutung zweckmäßig unter Anwendung des Momburgschen Schlauches in Frage kommen.

Ganz anders der **abdominale Kaiserschnitt.** Er ist das einzige Mittel, das Schnellentbindung und Umgehung der Gefahrzone durch Vermeidung der Segmentdehnung und der Cervixrisse in sich vereint und damit nach Stoeckels[5] präziser Fassung eine wirklich **kausale und prophylaktische Therapie der Placenta praevia** repräsentiert. In dieser Erkenntnis liegt der große Fortschritt, der in dem unablässigen Bemühen, die Resultate für Mutter und Kind bei dieser gefährlichsten aller geburtshilflichen Anomalien zu bessern, seit der Tat von Braxton Hicks wieder einmal auf dem Gebiete der Praeviabehandlung in den letzten Jahren gemacht worden ist. Zuerst vereinzelt in Amerika (Lodemann[6], Varian[7], Bernays[8]) unternommen, verdanken wir die allgemeine Einführung der Sectio bei Praevia Sellheim (l. c.) und Krönig (l. c.). Wenn sich auch in der Folgezeit sowohl der corporeale Schnitt aus zu weitgehender Flucht vor der Gefahrzone (Krönig) wie das extraperitoneale Verfahren aus Furcht vor peritonealer Infektion (Sellheim) als weder notwendig noch vorteilhaft herausgestellt haben, so war doch damit ein neuer und den bisherigen Erfolgen nach höchst segensreicher Weg beschritten.

Der Entwicklungsgang vollzieht sich hier wie bei allen neuen Methoden; nach Überwindung anfänglicher fast allseitiger Ablehnung und Bekämpfung ist man jetzt gerade dabei, nach Festlegung der Methodik durch die moderne Ausgestaltung des abdominalen Cervixschnittes auch die schwierigere Seite der Frage, die Indikationsstellung, auszuarbeiten. Wie bei jeder Behandlungsart der Placenta praevia, so muß man sich auch hier vor Augen führen, daß nicht nur in erster Linie, sondern ausschließlich im Interesse der Mutter operiert wird. Man muß sich also mit dem Gedanken vertraut machen, einen Kaiserschnitt gelegentlich auch einmal bei totem oder unreifem Kinde auszuführen, lediglich um die Mutter zu retten.

Nach den bisherigen Erfahrungen ist hinsichtlich der Methodik der abdominale transperitoneale Cervixschnitt der beste Weg, weil er zunächst durch seine Nähe zur Placentarstelle eine sicherere Blutstillung (nötigenfalls bei Atonie durch Tamponade) ge-

[1] cf. Sigwart, Zbl. f. Gyn. 1910, p. 929.
[2] Krönig, cf Döderlein-Krönig, Operat. Gyn. 1912, p. 923; cf. Pankow, Hegars Beiträge 1910, XVI, H. 1, p. 100.
[3] Sellheim, Zbl. f. Gyn. 1908, p. 1307.
[4] Döderlein, A. f. Gyn. 1910, LXII u. LXVII.
[5] Verh. d. D. Ges. f. Gyn., Berlin 1920, XVI, 2, p. 135.
[6] Lodemann, Zbl. f. Gyn. 1893, p. 564.
[7] Varian, Philadelphia reports, 23. Sept. 1893.
[8] Bernays, J. of Am. med. Ass. 1894.

stattet, während vom Corpusschnitt aus eine Beherrschung des unteren Segments schwierig und bei Placenta accreta beispielsweise fast unmöglich ist. Ferner ist der Cervixschnitt auch bezüglich der Infektionsgefahr notorisch ungefährlicher als der klassische Kaiserschnitt. Von allgemeinen Gesichtspunkten kommt nach Stoeckel[1] noch hinzu, daß die Infektionsgefahr bei der Sectio geringer ist als bei den übrigen Behandlungsmethoden der Praevia, weil man von der »aseptischen Seite an die Placenta herankommt«.

Was die Indikationsstellung anlangt, so kommen zunächst nur die Fälle von Placenta praevia lateralis oder centralis in Betracht, bei denen bisher Wendung oder Metreuryse ausgeführt wurde. Von diesen sind wiederum diejenigen auszuwählen, bei denen keine Infektion besteht und die Cervixentfaltung noch nicht zu weit gediehen ist, ganz besonders bei Primiparen. Diese Fälle sind jedenfalls prognostisch die günstigsten. Ob man die Grenzen noch erweitern und die Gruppe der in der Geburt weiter vorgeschrittenen und der zweifelhaft sauberen (mehrfach untersuchten und tamponierten) Fälle mit hinzunehmen darf, muß die Zukunft lehren. Unter den 21 Stoeckelschen Fällen fieberte zwar vor der Operation infolge genitaler Infektion keiner, doch waren einige tamponiert hereingekommen. Süßmann[2] berichtet über 12 Fälle, die sogar sämtlich draußen untersucht und tamponiert waren; davon starben 2 Frauen, eine stark ausgeblutete, die auch sonst der Anämie erlegen wäre, und eine an Peritonitis, die indessen auf eine Uterusnekrose genau an den beiden Hypophysininjektionsstellen vom Autor – meines Erachtens mit Unrecht – zurückgeführt wird.

Als Kontraindikation würde danach vorläufig nur ausgesprochene Infektion zu gelten haben, obschon auch hierbei zu erwägen wäre, ob nicht das gleich an die Sectio anzuschließende Porrosche Verfahren in solchen Fällen das empfehlenswerteste sei. Ferner dürfte noch über die Fälle von Placenta praevia marginalis zu diskutieren sein, bei denen bisher die Blasensprengung am Platze war. Dieses Entbindungsverfahren behält Stoeckel auch heute noch bei, vorausgesetzt, daß es sich um Kopflagen handelt. Da aber nach unseren Erfahrungen auch nach solchen Fällen, wo die Blasensprengung als einziger geburtshilflicher Eingriff ausgeführt worden war, schwerste Atonien infolge der unvermeidlichen Segmentdehnung sub partu sich ereignet haben, stände unseres Erachtens der Hinzunahme auch der Fälle von Placenta praevia marginalis für den Kaiserschnitt nichts im Wege. Keinesfalls aber darf starke Ausblutung oder bereits drohender Verblutungstod eine Gegenanzeige abgeben, da ja gerade mit der Sectio caesarea jeder Tropfen Blut gespart werden kann. Ebensowenig kommt es auf den Zustand des Kindes an, ob reif und lebensfrisch oder tot oder unreif, denn wir operieren ja nur im Interesse der Mutter.

Daß aber von allen Entbindungsverfahren bei Placenta praevia wieder gerade der abdominale Kaiserschnitt auch für die Rettung des Kindes die besten Chancen liefert, ist ohneweiters verständlich. Die bisher mit dem abdominalen Kaiserschnitt gewonnenen Resultate für Mutter und Kind sind jedenfalls recht günstige. So berichtet Krönig[3], der bekanntlich noch den klassischen Kaiserschnitt ausführte, über 35 Fälle ohne Todesfall und eine Kindersterblichkeit von nur 3%, d. h. 1 Todesfall bei 32 lebensfähigen, über 2000 *g* schweren Kindern. Die später bis zu 61 Fällen vergrößerte Statistik derselben Klinik, über die Momm[4] berichten durfte, bringt bei 4 Todesfällen (3 mal Sepsis, 1 mal Lues) freilich wiederum eine Mortalität von 6·6% und eine Kindersterblichkeit von 14·7%. Im Gegensatz hierzu hatte die gleiche Klinik bei 41 vaginalen Kaiserschnitten 0·8% mütterliche und

[1] Stoeckel, Gyn.-Kongr. XVI, 2.
[2] Süßmann, Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 17.
[3] Krönig-Döderlein, Operat. Gyn. 1912, 3. Aufl., p. 925.
[4] Momm, Münch. med. Woch. 1916, Nr. 25, p. 889.

34·2% kindliche Mortalität. Sellheim[1] konnte mit seinem extraperitonealen Schnittverfahren in 8 Fällen Mutter und Kind retten. Lönne[2] (transperitonealer Cervixschnitt, aber mit Vorwälzen des Uterus und Abschluß der Wunde) berichtet über 10 Fälle ohne Todesfall; 2 Kinder waren ante operationem bereits abgestorben. v. Jaschke[3] hat bei 27 Fällen (15mal klassische, 12mal extraperitoneale Sectio) 0% mütterliche und kindliche Mortalität; er sammelte aus der ganzen internationalen Literatur eine Statistik von 262 einschlägigen Fällen mit einer mütterlichen Mortalität von 4%, darunter 125 deutsche Fälle mit 3·2% mütterlicher und 1·6% kindlicher Mortalität. Es liegen noch mehrere günstige Resultate vor, so z. B. von Stoeckel[4], der ausschließlich den transperitonealen abdominalen Cervixschnitt bei 21 Fällen ohne Todesfall ausführte. Auch in der Franzschen Klinik[5] kam diese Methode in 3 Fällen mit günstigem Ausgang für Mutter und Kind zur Anwendung.

Wenn es auch noch der weiteren Ausarbeitung der Indikationsgrenzen bedarf, so steht es außer Zweifel, daß wir mit der modernen Gestaltung des abdominalen Cervixschnittes endlich einen Heilfaktor ersten Ranges in der klinischen Behandlung der Placenta praevia errungen haben.

Zusammenfassung.

Als die wesentlichsten Leitsätze für die Therapie der Placenta praevia können wir also resümieren:

Bei der Placenta praevia kommt alles darauf an, die Blutungen infolge Dehnung des unteren Uterinsegmentes oder aus Cervixrissen sowie die Infektion zu vermeiden. Beides wird am sichersten durch die möglichst frühzeitige Sectio caesarea abdominalis transperitonealis erreicht, die damit im Gegensatz zu der symptomatischen Behandlungsweise des Praktikers eine kausale und prophylaktische Therapie darstellt. Es gehören deshalb alle Fälle von Placenta praevia genau wie alle Fälle von Eklampsie und engem Becken in die Klinik, die allein einen sicheren Überwachungsdienst, die freie Wahl der Entbindungsverfahren und vor allem die Ausführung der modernen Schnittmethoden gewährleistet. Nur wenn eine Überführung in eine operative Anstalt ausgeschlossen, sollte der praktische Arzt die Entbindung im Privathause übernehmen und von den 3 zu Gebote stehenden Palliativmitteln (Blasensprengung, Metreuryse und kombinierte Wendung) bei Fällen von Placenta praevia marginalis und Kopflage die Blasensprengung versuchen, in allen übrigen Fällen ausschließlich die Wendung nach Braxton Hicks ausführen mit nachfolgendem striktesten Abwarten der Spontangeburt.

Ist eine Klinik erreichbar, dann nur bei länger dauerndem Transport feste und sehr aseptische Scheidentamponade, sonst weder Tamponade noch innere Untersuchung, denn eine Blutung in der zweiten Schwangerschaftshälfte ist so gut wie immer eine Praeviablutung, so daß eine innere Untersuchung nicht nur nichts nützt, sondern durch die Gelegenheit zur Infektion und vermehrten Blutung nur schadet. Liegt wirklich einmal eine der selteneren anderweitigen Blutungsursachen (Carcinom, geplatzter Varix, vorzeitig Ablösung der normalsitzenden Placenta) vor, so gehört der Fall ja doch auch in die Klinik.

Für die Klinik kommt zukünftig der abdominale transperitoneale Cervixschnitt zunächst für alle sauberen Fälle von Placenta praevia in Frage; auch hierbei hat eine innere Untersuchung erst nach vollendeter Vorbereitung zum Kaiserschnitt stattzufinden.

[1] Sellheim, Zbl. f. Gyn. 1908, p. 1307.
[2] Lönne, Mon. f. Geb. u. Gyn. LI, p. 73.
[3] v. Jaschke, Zbl. f. Gyn. 1918, p. 172.
[4] Stoeckel, Gyn.-Kongr. XVI, 2.
[5] cf. Ing.-Diss. Dubrowinski, Berlin 1913 u. Kirschmann, 1920.

Fortschritte auf dem Gebiete der hämatogenen Nierenkrankheiten.

(Brightsche Nierenkrankheit, Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren.)

Von Priv.-Doz. Dr. **Fritz Munk.**

Mit 8 Textabbildungen und 4 farbigen Tafeln.

Die Fortschritte in der Pathologie und Nosologie der hämatogenen Nierenkrankheiten sind bedingt und beeinflußt durch Forschungen, die in zwei Richtungen erfolgten. Einmal brachte uns die Verfeinerung und Vervollkommnung unserer diagnostischen Methoden neue klinische, weitergehende Differenzierung gestattende Symptome, unter denen namentlich die Ergebnisse der Funktionsprüfungen hervorzuheben sind. Anderseits erhalten wir durch die auf dem Wege anatomisch-kasuistischer Forschungen gewonnenen Fortschritte in der Erkennung physiologischer und pathologischer Vorgänge in den Nieren und ihres Zusammenhanges mit solchen in anderen Organen neue Gesichtspunkte für die Auffassung bestimmter klinischer Krankheitsbilder. Als Fortschritte dieser Art dürfen wir 1. die Abtrennung der Nephrosen, 2. Erkenntnisse über das Wesen der Glomerulonephritis und der übrigen Formen der Nephritis, sowie 3. die Erweiterung des Krankheitsbegriffes der genuinen Schrumpfniere als Folge und Teilerscheinung einer „genuinen Hypertonie" ansehen. In der Hervorkehrung dieser Punkte ist auch bereits das Programm für die folgende Abhandlung gegeben.

Erscheinungen und Prüfungen der Funktionsstörungen bei pathologisch veränderten Nieren.

Bei einer normalen Beschaffenheit der Nieren wird ein Urin entleert, der die Abfallprodukte des Stoffwechsels in der Menge enthält, in der sie bei der jeweils stattgefundenen Nahrungsaufnahme ausgeschieden werden müssen, damit dem Blute seine physiologisch optimale molekulare Konzentration erhalten bleibt. Auf diese Weise stellt sich zwischen den zugeführten und den im Harn ausgeschiedenen Stoffen ein gewisses Gleichgewicht her, welches bei pathologischen Veränderungen der secernierenden Nierenelemente bestimmte Störungen erfährt. Diese äußern sich in der Beschaffenheit des Urins, besonders augenfällig in der vom Gewöhnlichen abweichenden Menge und Konzentration. Darum ist es eine alte ärztliche Gepflogenheit, diese Daten zu Schlüssen auf eine gestörte Funktion bzw. auf eine Erkrankung der Nieren zu verwerten. Außerdem aber machen sich stärkere Störungen der Nierenfunktion in ihren Folgen als entsprechende Krankheitserscheinungen bemerkbar. Bei Störungen der Wasser- und Kochsalzausscheidung beherrscht der Hydrops, bei Störungen der Stickstoffausfuhr die Urämie das allgemeine Krankheitsbild. Diese Krankheitserscheinungen sind die wichtigsten und charakteristischsten Folgezustände bei Nierenerkrankungen und für die Schwere bzw. für die Auffassung der Krankheit in gewissem

Grade ausschlaggebend. Sie machen die Nierenkrankheit erst zu einer wirklichen Erkrankung.

Angesichts dieser Tatsache ist es begreiflich, daß der Vorschlag Fr. Müllers, die Funktionsstörung zum Ausgangspunkt einer klinischen Beurteilung und Einteilung der hämatogenen Nierenerkrankungen zu nehmen, in der Klinik eine so bereitwillige Zustimmung gefunden hat.

Schlayer und Hedinger kamen diesem Gedanken nach, indem sie bei experimentell erzeugten Nierenveränderungen das funktionelle Verhalten auf die Zufuhr körpereigener Stoffe (Jod und Milchzucker) studierten und die Ergebnisse dieser Untersuchungen auf die Verhältnisse der pathologischen Nierenfunktion beim Menschen zu übertragen versuchten. Sowohl die nach diesen Gesichtspunkten gegebene Einteilung in eine vasculäre und tubuläre Nephritis als auch die Funktionsprüfungen dieser Art selbst dürfen als erledigt angesehen werden.

Die Funktionsprüfungen beschränken sich heute auf die Anwendung „körpereigener" Substanzen zu Belastungsproben (Wasser, Kochsalz, Harnstoff u. s. w.), auf die Untersuchung des Harnes und Blutes. Allein auch hier liegen die Dinge durchaus nicht einfach. In der klinischen Pathologie finden wir geradezu eine Umkehrung der Verhältnisse, die uns die physiologischen Experimente lehren, nämlich Polyurie bei vorherrschender Erkrankung der Glomeruli, Oligurie bei Erkrankung der Tubuli, während die Physiologie die Wasserausscheidung in die Glomeruli, die der festen Bestandteile in die Tubuli verlegt!

Schon dieser Widerspruch muß uns abhalten, aus dem chemischen Urinbefund oder gar aus Funktionsprüfungen Folgerungen über die tatsächliche Leistungsfähigkeit und die anatomischen Veränderungen der Nieren zu ziehen, die das Maß ihrer empirischen Bewertung als augenblickliche Krankheitserscheinungen übersteigen. Jede diffuse hämatogene Nierenerkrankung ist überdies eine Allgemeinerkrankung mit koordinierter oder konsekutiver Beteiligung anderer Organe. Es spielen daher bei der Nierenfunktion stets extrarenale Faktoren eine Rolle (Ödem, Fieber, Schweiße, Diarrhöe u. s. w.), namentlich bei der Oligurie.

Das Auftreten der Polyurie trotz oder vielmehr gerade bei vorherrschender Erkrankung der Glomeruli wurde früher lediglich auf eine dabei fast stets gleichzeitig vorhandene arterielle Hypertension zurückgeführt (Senator u. a.). Diese Erklärung könnte für die Mehrzahl der Fälle namentlich der Schrumpfniere zutreffen, zumal auch mit dem Nachlassen der Herzkraft, mit dem Sinken des Blutdrucks die Flüssigkeitsausscheidung regelmäßig abnimmt.

v. Koranyi zeigte jedoch, daß die kranke Niere durch die vermehrte Wasserausfuhr auch eine kompensatorische Absicht verfolgt. Wenn ihre Fähigkeit, die Ausfuhr vermehrt zugeführter fester Harnbestandteile durch eine entsprechende höhere Konzentration des Harns zu besorgen, geschädigt ist, so kommt die Niere ihrer Aufgabe dadurch nach, daß sie eine größere Menge Wassers zur Ausscheidung heranzieht. Es wird dann eine vermehrte Harnmenge von niedrigem specifischen Gewicht ausgeschieden, welch letzteres sich auch in den zu verschiedenen Tageszeiten entleerten Harnportionen nur wenig verändert. Dieser Zustand stellt demnach eine sog. Zwangspolyurie dar; man bezeichnet ihn nach v. Koranyi als Hyposthenurie = Mangel an Variabilität des specifischen Gewichts bei Polyurie.

Wir müssen jedoch auch die Ursache der Polyurie bei Nierenkranken nicht ausschließlich in Schädigungen der Nieren suchen, es kommen auch hierbei extrarenale Faktoren: Veränderungen im Kreislaufsystem, Vorgänge am vasomotorischen Nervensystem oder uns noch nicht bekannte physikalisch-chemische Veränderungen der Blutbeschaffenheit in Frage.

A. Methodik und spezielle Beurteilung der Ergebnisse der Funktionsprüfungen.

Die Feststellung der „Hyposthenurie", als dem feinsten und frühesten Anzeichen einer Störung der Nierenfunktion, namentlich in bezug auf die Stickstoffausscheidung, kann am einfachsten dadurch geschehen, daß man die natürlich ausgeschiedenen Harnmengen sowie deren specifisches Gewicht mißt. Schon hierbei tritt, worauf bereits Traube hinweist, bei gestörter Nierenfunktion eine geringe Variabilität des specifischen Gewichtes der verschiedenen Portionen hervor.

Diese Feststellung kann man verschärfen, indem man dem Patienten 3 Tage lang eine bestimmte, der bisher eingehaltenen möglichst ähnliche Kostform verabreicht, in dieser Zeit aber die Flüssigkeitszufuhr in der Weise regelt, daß am ersten Tag 1500 *cm*³, am zweiten Tage 1000 *cm*³ und am dritten Tage 500 *cm*³ Gesamtflüssigkeit zugeführt wird. Dabei läßt man den Patienten tagsüber alle 3 Stunden seinen Harn abgeben und bestimmt die Menge und das specifische Gewicht der einzelnen Portionen sowie der Nachtmenge. Mit dieser einfachen, in jedem Falle ungefährlichen und von jedem Arzt in der Hauspraxis auszuführenden Funktionsprüfung erhält man einen ausreichenden Überblick über die Anpassungsfähigkeit und über das Konzentrationsvermögen der Nieren.

Hat sich bei dieser Vorprüfung ergeben, daß die Nierenfunktion im Sinne einer mangelhaften Variabilität gestört ist, so kann man sich einen Aufschluß verschaffen über die maximale Leistungsfähigkeit der Nieren durch die

1. Verdünnungs- und Konzentrationsprobe,

die man nach folgendem Schema an einem Tage ausführen kann.

Protokoll einer Verdünnungs- und Konzentrationsprüfung.

	I. Sch., 22 J., gesund				II. R., 42 J. Chronische Nephritis. Herzhypertrophie, Blutdruck 185 *mm* Hg Alb. Spur, wenig Cylinder und vereinzelte r. u. w. Blutkörperchen			
	Datum	Tagesmenge *cm*³	Spec. Gewicht	Bemerkungen Flüssigkeitszufuhr	Datum	Tagesmenge *cm*³	Spec. Gewicht	Bemerkungen Flüssigkeitszufuhr
	–	–	–		–	–	–	
		–			2. VI.	3160	1009	ca. 2500–3000
		–			3. VI.	2200	1011	„ 2500–3000
	4. VII.	1720	1018	ca. 2000	4. VI.	2750	1012	„ 2500–3000
von $7\frac{1}{2}$–8 Uhr Zufuhr von	1500 *cm*³				1500 *cm*³ Flüssigkeit			
	5. VII 8 Uhr	135	1029	Gewicht 62·3 *kg*	5. VI.	185	1009	Gewicht 78·2 *kg*
	$8\frac{1}{2}$ Uhr	100	1013			295	1005	
	9 Uhr	400	1003			225	1004	
	$9\frac{1}{2}$ Uhr	520	1002			260	1003	
	10 Uhr	285	1004			190	1005	
	11 Uhr	55	1015			215	1006	
	12 Uhr	80	1017			155	1005	
4stünd. Menge		1575 *cm*³				1525 *cm*³		
	2 Uhr	65	1025			105	1012	
	4 Uhr	95	1028			170	1016	
	6 Uhr	110	1023			125	1013	
	8 Uhr	50	1027			202	1013	
6. VII.	bis früh 8 Uhr	210	1031	Gewicht 61·6 „	6. VI.	335	1016	Gewicht 77·5 „
24stünd. Menge		2105 *cm*³				2462 *cm*³		

Der Patient bekommt, nachdem er noch einmal Urin entleert hat, morgens 1/2 8 Uhr nüchtern innerhalb 1/2 Stunde 1500 *cm*³ Flüssigkeit. Diese kann bestehen aus Teilen von Milch, schwachem Mokkakaffee, dünnem Aufguß von schwarzem Tee, Pfefferminz, Hagebuttenkernen, zum größten Teil aber aus Wasser, dem nötigenfalls etwas Fruchtsaft beigemischt werden kann. Das Getränk darf nicht zu kalt und nicht zu heiß sein, besonders im letzteren Falle sind die ersten beiden Portionen meist etwas kleiner. Es können dazu 1—2 Semmeln gegessen werden. Nun hält man den Patienten in den ersten beiden Stunden halbstündlich, dann stundlich zur Urinentleerung an, mißt die einzelnen Portionen und deren spezifisches Gewicht und trägt die Zahlen nach dem Beispiel der Tabelle in ein Protokoll ein. Der Patient erhält tagsüber keine Flüssigkeit mehr. Die Art der Ernährung ist prinzipiell ohne Bedeutung, sie soll möglichst der der Vortage angepaßt sein. Ein plötzliches Entziehen der Vollkost ist, wie ich mich mehrfach überzeugen konnte, auch von Einfluß auf die Wasser- und Kochsalzausscheidung. Es kommt in der Hauptsache darauf an, die verabreichten Flüssigkeitsvolumina und die Gewichtsmengen der festen Nahrung zu kennen. Nur wenn die Bestimmung der Bilanz beabsichtigt ist, muß der Stickstoff- bzw. Kochsalzgehalt der Kostform genau festgestellt werden. Außerdem ist es vor jeder Funktionsprüfung erforderlich, das Körpergewicht zu bestimmen.

Das Ergebnis der Verdünnungsprobe beim gesunden Menschen ist: rasche Ausscheidung der Flüssigkeitsmenge unter entsprechender Variabilität des specifischen Gewichts, das der Konzentrationsprobe (Trockendiät): beträchtliche Einschränkung der Harnsekretion und hohe Zahlen des specifischen Gewichts. Beim Nierenkranken dagegen haben wir: verzögerte Wasserausscheidung in den ersten Stunden, und auch im Verlauf des Tages werden Harnportionen ausgeschieden, die sich in ihrer Menge kaum von denen bei der Verdünnungsprobe unterscheiden; das specifische Gewicht ist allerdings höher als am Vormittag, aber die Konzentration des Harns bleibt weit hinter der des Gesunden zurück. Es geht offenbar daraus hervor, daß die größere Harnmenge bei der Trockendiät auf den Mangel an Konzentrationsvermögen zurückzuführen ist. Der Zustand der Hyposthenurie kommt demnach in der Tat bei der Konzentrationsprobe deutlich zum Ausdruck. Wir erkennen die bestehende Polyurie als eine Zwangspolyurie.

Wenn spontan ein hochkonzentrierter Urin ausgeschieden wird, ist die Konzentrationsprobe nicht erforderlich. Bei bestehendem Ödem oder Kreislaufstörung hat die Prüfung keinen Zweck. Es bestehen überdies auch konstitutionell bedingte, nicht immer aufzuklärende Ursachen für ein Abweichen mancher Fälle von der Norm. Besonders bei der genuinen Hypertonie besteht mitunter eine Neigung zu Polyurie trotz vollkommen erhaltenem Verdünnungs- und Konzentrationsvermögen. In diesen Fällen beobachtet man häufig beim Verdünnungsversuch eine sehr rasche und die zugeführte Menge übersteigende Harnausfuhr. Schlayer führt dieses „Überschießen" auf eine „Überempfindlichkeit" der Nieren zurück, eine Vorstellung, die sich schwer begründen läßt. Die Ursache dieser Erscheinung dürfte meines Erachtens in einem im Wesen der genuinen Hypertonie gelegenen extrarenalen Moment zu suchen sein. Es läßt sich denken, daß bei der in den Arterien herrschenden verstärkten Spannung jede Belastung durch eine Vermehrung der Blutflüssigkeit möglichst rasch auf dem natürlichsten Wege ausgeglichen wird und die Reaktion auf den Belastungsreiz das notwendige Maß übersteigt und überdauert.

Die Verdünnungs- und Konzentrationsprobe, der „Eintageversuch" ist in manchen Fällen nicht unbedenklich! Sehr häufig tritt dadurch eine vorübergehende Verschlechterung des Krankheitszustandes auf. Wir beobachteten in den letzten zwei Jahren bei der Probe drei schwere Zufälle. Bei einem jungen Mädchen von 27 Jahren trat an dem der Probe folgenden Tage eine tödliche Apoplexie, in einem anderen nach der Wasseraufnahme eine 30 Stunden anhaltende Anurie und in einem dritten Falle in unmittelbarem Anschluß ein urämisches Koma ein. In allen Fällen, in denen bereits klinisch in Erscheinung tretende oder durch die Bestimmung

des Reststickstoffs festzustellende Anzeichen einer Azotämie vorhanden sind, hat die Verdünnungs- und Konzentrationsprobe zu unterbleiben.

Bei der heute üblichen fleischarmen Kost, namentlich im Krankenhause konzentrieren bei dieser Probe häufig auch Gesunde nicht bis zu 1030 specifisches Gewicht. Die Grenzen zwischen normaler und gestörter Funktion lassen sich darum zahlengemäß nicht streng bestimmen.

2. Prüfungen der Kochsalz- und Harnstoff- bzw. Stickstoffausscheidung.

Halten wir den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen die Erfahrungen der klinischen Pathologie gegenüber, so treten uns auch bei der Lokalisation der Salzausscheidung wieder ganz ähnliche Widersprüche entgegen, wie sie uns bei den Störungen der Wasserausscheidung begegnet sind.

Bei Störung der Kochsalzausscheidung, die sich auf die Fälle mit gleichzeitiger oder vorherrschender Erkrankung der Tubuli beschränkt, findet sich beim Menschen meist gleichfalls eine gestörte Wasserausscheidung. Dies ist nicht verwunderlich, gilt doch die Erhaltung der molekularen Konstanz der Gewebsflüssigkeit dem Organismus als oberstes Gesetz. Es wird darum eine Kochsalzretention ebensowenig wie eine Wasserretention isoliert vorkommen, sondern die eine immer die andere zur Folge haben. So ist es auch erklärlich, daß beide auf derselben Ursache beruhen können. Daher kommen für die Störungen der Kochsalzausscheidung alle die bei der Oligurie und der Wasserausscheidung bereits erwähnten, meist extrarenalen Ursachen in Betracht. Wir erblicken demnach auch in der Störung der Kochsalzausscheidung lediglich ein Teilsymptom einer Nierenerkrankung, das sich überdies, sofern die Störung einigermaßen erheblich oder dauernd ist, fast stets schon im Krankheitsbilde als Hydrops bemerkbar macht, ehe es durch eine Funktionsprüfung festgestellt wird.

Bei den Störungen der Salzelimination müssen wir zwischen der prozentualen und der Gesamtausscheidung in 24 Stunden, der sog. Bilanz unterscheiden. Es kann trotz relativ gut erhaltenen Konzentrationsvermögens Harnstoff- oder Kochsalzretention bestehen und trotz geringer Variabilität eine genügende 24stündige Ausfuhr, d. h. eine befriedigende Bilanz vorhanden sein. Wenn ein Ödem auch nur mäßigen Grades besteht oder auch nur vor kürzerer Zeit in akuten oder selbst vor längerer Zeit in chronischen Fällen von Nierenerkrankungen bestanden hat, so kann die Kochsalzfunktionsprüfung auch nicht das Geringste mehr zur Charakteristik des Falles beitragen, als durch die Krankheitserscheinungen schon gegeben ist.

Die übliche Belastung mit 10 *g* Kochsalz bedeutet einen Eingriff, der für manche Fälle nicht ohne Reaktion auf das Allgemeinbefinden und die Nierensymptome ist. Man muß sich darum in jedem Falle von Nierenerkrankung unter Berücksichtigung aller klinischen Symptome und nach erfolgter Klarstellung ihres Zusammenhangs mit der Nierenfunktion von der Notwendigkeit des „Kochsalzversuches" überzeugen und sich jeweils vor seiner Ausführung — wie übrigens vor jeder Funktionsprüfung — die Frage vorlegen: Was kann und soll die Kochsalzbelastungsprobe zur Förderung der Diagnose beitragen? Man wird sie dann nur sehr selten ausführen!

Auf die Ausführung der Kochsalzbelastungsprobe soll hier nicht näher eingegangen werden. Sie besteht aus einer Zulage von 10 *g* Kochsalz nach vorheriger mehrtägiger „Einstellung" unter Kontrolle der Ausscheidung dieser Unterzufuhr.

Es besteht eine weitgehende Unabhängigkeit in der Ausscheidung des Kochsalzes und Harnstoffs, insofern bei intakter Kochsalzausscheidung schwere Störungen der Harnstoffelimination bestehen können und umgekehrt. Auch ihr Anteil an der Gesamtausfuhr bzw. der Harnkonzentration ist sehr verschieden. Die Harnstoffkonzentration kann viel höhere Zahlen erreichen (bis zu 4% und mehr) als die Kochsalzkonzentration, die bei etwa 1·8% ihr Maximum erreicht.

Während von den Physiologen die Harnstoffausscheidung vornehmlich in den Harnkanälchen angenommen wird, besteht bei den tubulären Erkrankungen, sofern die Nierenfunktion überhaupt noch erhalten ist, eine befriedigende Harnstoffausfuhr; die Erkrankungen der Glomeruli dagegen zeichnen sich durch gestörte Harnstoffausscheidung aus! Ein bisher ungeklärter Widerspruch!

Für die Prüfung der Niere auf ihre Fähigkeit der Stickstoffausfuhr hat v. Monakow analog der Kochsalzprobe eine Belastungsprobe mit 20 *g* Harnstoff vorgeschlagen und an zahlreichen Fällen verschiedener Nierenerkrankungen deren klinisch-diagnostische Bedeutung festzustellen versucht.

Während Störungen der Kochsalzausscheidung meist mit Oligurie verbunden sind, geht die Störung der Stickstoffausscheidung bei intaktem Kreislauf fast stets mit Polyurie einher. Die „Hyposthenurie" bei Polyurie im Sinne einer mangelhaften Variabilität ist daher in der menschlichen Nierenpathologie praktisch immer der Ausdruck des Komplexes: Glomeruli-Erkrankung + Störung der N-Ausscheidung.

In diesem engen Zusammenhang der „Hyposthenurie" zu den Störungen der Stickstoffausscheidung liegt die Begründung der Tatsache, daß die Harnstoffbelastungsprobe in der Praxis wenig Aufnahme fand. Man braucht sie nicht. Die Feststellung einer Hyposthenurie und einer geringen Stickstoffkonzentration im Urin bei der Trockendiätprobe gibt uns einen ausreichenden Hinweis auf das Vorhandensein einer Störung der Stickstoffausscheidung auf den Charakter der vorliegenden Erkrankung.

Unter gewissen Vorbehalten lassen sich somit im allgemeinen zwei Typen der Funktionsstörungen unterscheiden, denen in der Tat auch zwei lokalisatorisch verschiedene Typen von Nierenveränderungen entsprechen:

1. Oligurie = verzögerte Wasserausscheidung = gut erhaltenes Konzentrationsvermögen · Neigung zu Kochsalzretention · ausreichende Stickstoffausscheidung = nicht oder wenig erhöhter Reststickstoffgehalt deutet auf eine tubuläre Erkrankung, eine „Nephrose" hin (Typus NaCl-Eliminationsstörung).

2. Polyurie = Hyposthenurie = mangelhafte Variabilität · ausreichende Kochsalzausscheidung · Stickstoffretention · erhöhter Reststickstoffgehalt des Blutes sprechen für eine glomeruläre Erkrankung (Typus N-Eliminationsstörung), wobei zu berücksichtigen ist, daß die Kochsalz- und Wasserausscheidung im akuten ödematösen Stadium oder bei Komplikation mit Kreislaufschwäche auch bei glomerulären Affektionen eine entsprechende Störung erfährt.

Diese Differenzierung ist jedoch nur bei der Auffassung der Erscheinungen im Sinne einer allgemeinen Tendenz der beiden Typen von Nierenerkrankungen nach der einen oder der anderen Richtung der Funktionsstörungen hin und in dem Bewußtsein zulässig, daß eine streng isolierte Systemerkrankung in der Niere bei den engen anatomischen und funktionellen Beziehungen auf die

Dauer nicht bestehen kann, sondern daß die Mehrzahl der Nierenerkrankungen Mischformen sind.

Zur Feststellung des Grades der durch eine Nierenerkrankung bedingten Störung der Stickstoffausscheidung liefert uns die Untersuchung des Blutes auf seinen Gehalt an nicht koagulierbaren stickstoffhaltigen Substanzen an sog. „Reststickstoff" (Strauß) einen gewissen Maßstab. Die im Blute unter normalen Verhältnissen feststellbare Menge an diesen Stoffen soll nach Strauß 20—40 *mg* auf 100 cm^3 Serum betragen.

Bei der Einschätzung des Reststickstoffes muß man allerdings berücksichtigen, daß dessen Menge auch ohne eine vorhandene Schädigung der Niere selbst, also durch extrarenale Ursachen (Herzinsuffizienz, Anämie, Fieber, Kachexie u. s. w.) eine Steigerung auf das Doppelte erfahren kann. Strauß gibt an, daß eine Menge unter 120 *mg* nicht als der Ausdruck einer Urämie aufzufassen ist. Auch v. Noorden konnte Werte bis zu 120 *mg* in Fällen von mäßigen Graden von Nierenfunktionsstörungen mitunter jahrelang im Blute nachweisen, ohne daß sich in dieser Zeit urämische Erscheinungen einstellten.

Anderseits werden bei manchen Kranken schon deutliche urämische Beschwerden und Erscheinungen festgestellt, bei denen der Reststickstoff nur geringe oder mäßig erhöhte Grade aufweist. Diesen klinischen Erscheinungen ist nach meinen Erfahrungen eine viel größere prognostische Bedeutung beizumessen als den Ergebnissen aller Funktionsprüfungen. Ich kann darum nicht genug auf die Wichtigkeit einer eingehenden Anamnese, auf die sorgfältige Berücksichtigung aller Beschwerden, namentlich auch auf die oft nicht genügend beachteten Parästhesien und anderen nervösen Erscheinungen, auf Beschwerden seitens des Darmtractus (Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack im Munde etc.) sowie auf eine gründliche objektive Untersuchung des Nervenstatus hinweisen.

Eine weitere Einschränkung der Bedeutung der im Serum nachweisbaren Menge von Reststickstoff für die Beurteilung des Leistungsvermögens der Nieren ergaben die Untersuchungen von Rosenberg, E. Becher, Guggenheimer u. a. über die Verteilung des Reststickstoffs in den Geweben und im Blute unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Nach Rosenberg muß man bei der Bewertung der Stickstoffretention im Blute die folgenden drei Momente berücksichtigen: 1. den toxischen Eiweißzerfall, 2. eine erneute Verwertung von Eiweißschlacken zum intermediären Neuaufbau stickstoffhaltiger Körper und endlich 3. die Verschiebung der Retentionsstoffe vom Blut in die Gewebe und umgekehrt. In den Geweben kann bereits eine pathologisch betrachtlich erhöhte Reststickstoffmenge gespeichert sein, während im Blute eine Steigerung noch nicht angetroffen wird. Becher konnte durch Untersuchungen an Leichen feststellen, daß der Reststickstoff bei Niereninsuffizienten im Blut und Gewebe einen wesentlich höheren Harnstoffgehalt aufweist, als der unter normalen Verhältnissen oder bei anderen Krankheiten (Infektionskrankheiten u. s. w.) in gesteigerter Menge vorhandene Reststickstoff. Die sehr interessanten Arbeiten dieser Autoren (s. Rosenberg, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1919 u. 1920 und Becher, A. f. kl. Med. 1920) haben uns eine wesentliche Aufklärung über den intermediären Stickstoffstoffwechsel erbracht. Wir nähern uns dadurch vielleicht dem Ziele der funktionellen Nierendiagnostik ein qualitatives Kriterium für eine frühzeitige Feststellung der zur Urämie führenden Nierenfunktionsstörung zu bekommen.

Neuerdings wird an Stelle der Reststickstoffbestimmung die Harnstoffbestimmung des Blutes aus den bereits angedeuteten Gründen und wegen der größeren Einfachheit der hierzu nötigen Verfahren für die Beurteilung der Nierenfunktion bevorzugt. Auf die Methoden der Harnstoffbestimmung will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Neben der Harnstoffausscheidung wurde von Neubauer die Ausscheidung des Kreatinins, von M. Rosenberg neuerdings die des Indicans als Maßstab einer pathologischen Nierenfunktion in Betracht gezogen. Der Gehalt des letzteren ist namentlich bei den chronischen Nephritiden im Blute früher vermehrt als der Reststickstoff und der Harnstoff.

Um einen Einblick in das tatsächliche Leistungsvermögen der Niere in bezug auf die Stickstoffausscheidung zu gewinnen bzw. eine relative Niereninsuffizienz genau festzustellen, wendet man neuerdings eine von Ambard angegebene Funktionsprüfung an. Diese wird folgendermaßen ausgeführt:

Morgens 8 Uhr läßt der Patient seinen Harn ab. Die in den nächsten 2 Stunden bzw. um 10 Uhr abgelassene Urinmenge wird gesammelt und auf ihren Harnstoff

untersucht. Innerhalb dieser 2 Stunden wird außerdem eine Blutprobe entnommen zur Bestimmung ihres Harnstoffgehaltes. Bis zum Abschluß der Versuchszeit bleibt der Patient nüchtern.

Ambard hat in zahlreichen Versuchsreihen einen bestimmten Quotienten dieser beiden Befunde festgestellt, der sich nach folgender Formel berechnen läßt:

$$\frac{Ur}{\sqrt{\frac{D \cdot 70 \cdot \sqrt{c}}{p \cdot 5}}} = K = 0{\cdot}06 - 0{\cdot}08$$

Ur = Harnstoffgehalt des Blutes ‰ g, D = absolute Harnstoffmenge des Harns (für 24 Stunden berechnet), c = Harnstoffkonzentration des Harns ‰ g, p = Körpergewicht des Patienten, 70 = normales Körpergewicht. In der Norm beträgt dieser Quotient 0·06–0·08. Er wird größer, wenn die Harnstoffausscheidung geringer wird.

Der Vorzug dieser Methode liegt besonders darin, daß man von der wechselnden Größe des Reststickstoffgehaltes unabhängig ist und, da man die Flüssigkeit vor und hinter der Niere auf ihren Harnstoffgehalt vergleicht, tatsächlich das Leistungsvermögen des Nierenfilters in dem Quotienten zum Ausdruck kommt. Die Probe kann auch leicht in der Praxis ausgeführt werden. Man darf nur 1–2 cm^3 Blut und den Harn von 2 Stunden einem Laboratorium zur Untersuchung einsenden. Allerdings beeinträchtigen auch bei dieser Methode wie bei allen anderen Funktionsprüfungen extrarenale Faktoren (Ödem, Fieber, Stauung u. s. w.) die Bedeutung und diagnostische Bewertung ihres Ergebnisses (s. besonders Guggenheimer, Berl. kl. Woch. 1920 und A. f. kl. Med. 1920).

Die natürlichste Prüfung der Nierenfunktion bzw. den besten Aufschluß über deren Beschaffenheit bietet die Beobachtung der Wirkung einer bestimmten Ernährung oder Änderungen in deren Regime auf die allgemeinen Krankheits- und die direkten Nierenerscheinungen. Man war vielleicht, solange man sich ausschließlich von den Ergebnissen einer sorgfältigen Beobachtung in dieser Hinsicht bei der Beurteilung eines Krankheitsfalles und der Wahl der therapeutischen Maßnahmen leiten ließ, auf einem besseren Wege, als ihn die doktrinäre Konsequenz der Resultate mancher „Funktionsprüfungen" zeigt.

Schlayer und Hedinger haben darum zur Prüfung der Nierentätigkeit eine Zusammenstellung von Mahlzeiten vorgeschlagen, die dem Patienten an dem Versuchstage verabreicht werden. Der Tagesspeisezettel enthält folgende Mahlzeiten:

Erstes Frühstück. 7 Uhr. 350 g schwacher Kaffee mit Milch und Zucker und 50 g Brot.

Zweites Frühstück. 10 Uhr. 350 g Milch und 60–80 g Brot.

Mittagessen. 12½ Uhr. Einen Teller klarer Fleischbrühe wie beim Ewaldschen Probefrühstück, 150 g Beefsteak mit 150 g Kartoffelbrei, dazu eine Semmel. Nachher eine Tasse guten Kaffees (ca. 250 g) mit Milch und Zucker.

Nachmittags 4 Uhr. Eine Tasse schwachen Kaffees mit Milch und 60–80 g Brot wie morgens.

Abends 7 Uhr. 400–600 g Brei (Reis, Grieß, Mondamin u. s. w.) mit Zucker und einem Ei gekocht.

Der Urin wird am Versuchstage in 2stündlichen Portionen entleert, bei denen jeweils das specifische Gewicht, die Kochsalzkonzentration und die absolute Kochsalzmenge bestimmt wird. Beim gesunden Menschen tritt unter dem Einfluß der diuretischen Wirkung des Kaffees die Variabilität, beim Kranken die Hyposthenurie deutlich hervor. Auch ist die Nachtmenge im Verhältnis zur Tagesmenge größer als beim Gesunden. Es werden demnach ähnliche Aufschlüsse gewonnen wie bei der Verdünnungs- und Konzentrationsprobe.

B. Allgemeine klinische Bewertung der Funktionsprüfungen.

Für die Diagnose der Nierenerkrankungen im akuten Stadium haben die speziellen Funktionsprüfungen keine große Bedeutung, denn bei dem von Tag zu Tag wechselnden Krankheitsbild der akuten Nephritis ist die Feststellung einer augenblicklichen funktionellen Leistungsfähigkeit fast vollkommen belanglos für die Beurteilung des Krankheitsfalles in bezug auf Prognose und selbst auf therapeutische Maßnahmen. Es kommt in diesen Fällen lediglich auf die Feststellung des Charakters, der Art der Erkrankung an, zu deren Erkennung wir jedoch in der Beschaffenheit des Urins und in der empirisch begründeten Bewertung der Krankheitserscheinungen

viel zuverlässigere Anhaltspunkte haben als in den Ergebnissen der Funktionsprüfungen. Diese kommen lediglich zur Feststellung einer Ausheilung der Krankheit oder für die zweifelhaften Fälle der chronischen Nierenerkrankungen in Frage, zumal bei solchen, die sich durch fehlende oder geringe direkte Nierenerscheinungen auszeichnen, wobei sie nach Maßgabe der oben gegebenen allgemeinen Ausführungen angezeigt erscheinen und Anwendung finden können.

Die Beurteilung der funktionellen Störungen bei der chronischen Nephritis ist besonders in prognostischer Hinsicht schwierig, weil sie bei den verschiedenen Formen auch eine ganz verschiedene Bedeutung haben. Eine relative Niereninsuffizienz ist z. B. bei der subakuten, progredienten (cirrhophilen) Form prognostisch ernster als bei der sehr chronisch verlaufenden sekundären Schrumpfniere. Jede physiologische oder anatomische Erklärung einer Störung oder Prüfung der Nierenfunktion ist bis heute unmöglich, bei allen sind renale und extrarenale Faktoren beteiligt, ihre Bewertung ist daher rein empirisch und spielt bei der Diagnose und Prognose des einzelnen Krankheitsfalles nur eine bescheidene Rolle. Die funktionelle Ära hat uns dagegen allgemein in unserer Kenntnis der Bedeutung einzelner klinischer Symptome und des Charakters bestimmter Krankheitsgruppen gefördert, uns von systematischen und dogmatischen Übertreibungen in der Therapie befreit und uns zum Teil die heutige Einteilung der Nierenerkrankungen gebracht, die trotz ihrer Mängel geeignet ist, unsere klinischen Krankheitsbegriffe mit den anatomischen Vorgängen in Einklang zu bringen und dadurch zu befestigen.

Die Nephrosen.

Unter Nephrosen verstehen wir heute diejenigen hämatogenen Nierenerkrankungen, bei denen degenerative Vorgänge am Nierenparenchym das vorherrschende oder ausschließliche anatomische Merkmal darstellen im Gegensatz zu den Entzündungsvorgängen bei Nephritis. Gemäß der verschiedenen, in der Niere vorkommenden Degenerationsarten unterscheiden wir:

1. Die albuminöse Nephrose, welche klinisch dem Begriff der „febrilen Albuminurie“ entspricht, die wir daher zweckmäßig als Fiebernephrose bezeichnen.

2. Die Fettnephrose, in deren Ätiologie verschiedene chemische Vergiftungen (Phosphor, Arsenik, Morphium, Kohlenoxyd, Chloroform u. a.) sowie bestimmte konstitutionelle Erkrankungen (Diabetes, Basedowsche Krankheit, Leukämie u. a.) im Vordergrund stehen (s. Tafel VI, Fig. 2).

3. Die nekrotischen Nephrosen, hervorgerufen namentlich durch chemische Vergiftungen (Veronal, Sublimat u. a.), aber auch durch gewisse Infektionskrankheiten (Diphtherie, Grippe, Typhus, Cholera, Ruhr, Malaria u. a.) (s. Tafel VI, Fig. 4 u. 5).

4. Die Lipoidnephrose. Diese kommt primär als selbständige klinische Nierenerkrankung bei Syphilis, Schwangerschaft, manchen Formen von Tuberkulose und Tumoren (dann meist kombiniert mit Amyloidosis der Niere), zuweilen auch infolge anderer, bisher noch nicht genügend bekannter Ursachen vor (s. Tafel VI, Fig. 1); ferner sekundär im Anschluß an meist leichtere Fälle von Glomerulonephritis („nephritischer Einschlag“) = sekundäre Lipoidnephrose.

5. Die Amyloidnephrose im Gefolge von Tuberkulose, Syphilis, Malaria, chronischen Gelenk- und anderen Eiterungen, schwerer Anämie u. s. w. (s. Tafel VI, Fig. 3).

Alle diese Formen von Nierenerkrankungen sind von der „Nephritis“ abzutrennen. Für diese Abtrennung sind uns keineswegs allein anatomische Gesichtspunkte maßgebend, wenngleich die anatomischen Veränderungen auch heute noch

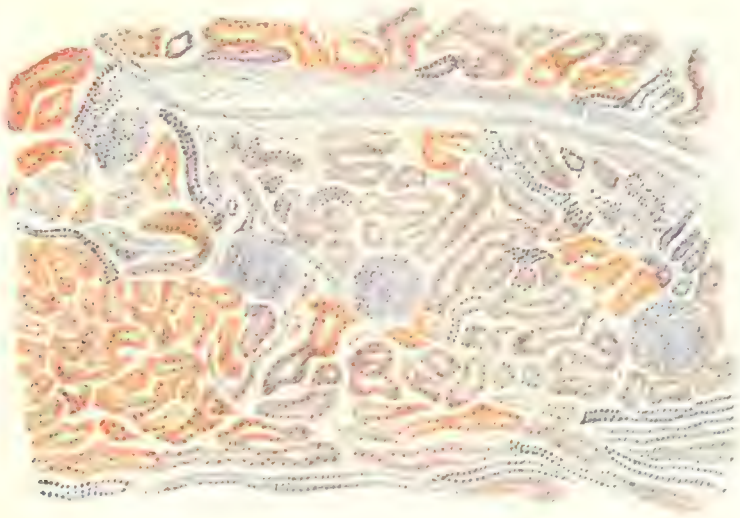
fast ausschließlich die Vorstellungen für die Begriffe und Bezeichnungen abgeben, in denen der Komplex der klinischen Erscheinungen, die Krankheitsbilder der verschiedenen Formen zum Ausdruck kommen. Eine Einteilung der Nierenerkrankungen kann nur erfolgen in dem bewußten Übereinkommen, daß dabei nicht jede vorhandene einzelne anatomische Veränderung nach ihrer Art und Intensität eine Berücksichtigung finden kann. Für die klinische Nierenpathologie ist dies aber selbst in einem lange nicht so weitgehenden Maße erforderlich, als zu bestimmten Zeiten und von manchen Autoren angenommen wurde. In der Klinik kommt es vielmehr auf den vorherrschenden Charakter der Veränderungen an, der nicht nur in der Lokalisation, der Genese und der Restitutionsmöglichkeit, sondern auch in den erfahrungsgemäß damit verbundenen Beziehungen zur Ätiologie, zur Progressivität, zur Funktionsbeeinträchtigung und endlich zu den Wirkungen auf das Kreislaufsystem zum Ausdruck kommt. In diesem Zusammenhange baut sich das klinische Krankheitsbild begrifflich auf dem Boden der anatomischen Vorstellung auf. Es gilt daher, die verschiedenen anatomischen Veränderungen nach Gesichtspunkten zu trennen, von denen gleichfalls eine möglichst weitgehende, scharfe Trennung der genannten klinischen Merkmale der Krankheit ausgeht.

Diesem Bestreben und Ziel einer Rubrizierung in der klinischen Nierenpathologie kommt, wie sich neuerdings mit immer größerer Deutlichkeit ergibt, eine qualitative Unterscheidung der anatomischen Vorgänge in degenerative und entzündliche in weitgehendem Maße entgegen.

Wie aus der obigen Aufstellung der verschiedenen Formen von degenerativen Nierenerkrankungen hervorgeht, stellt die überwiegende Mehrzahl kein selbständiges Krankheitsbild dar. Die Fieber-, Fett- und nekrotischen Nephrosen sind lediglich anatomische und symptomatische Begleiterscheinungen der jeweiligen Grundkrankheit. Es liegt darum kein Bedürfnis vor, für sie eine besondere Bezeichnung einzuführen. Es genügt zu wissen, daß sie mit der „Nephritis“ nichts zu tun haben, um ihre Bedeutung und Erscheinungen im Rahmen der verschiedenen Krankheitsbilder zu kennen. Diese Erkenntnis ist allerdings durch die kategorische Abtrennung der degenerativen Nierenerkrankungen gefördert worden. Dies war namentlich für die im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretenden Nierenerscheinungen dringend notwendig, die meist schlechthin als die Merkmale einer Nephritis angesehen wurden. Durch diese Diagnose aber wurde eine völlig unzutreffende Vorstellung über die Bedeutung namentlich der funktionellen Störungen sowie der Prognose erweckt. Es liegt kaum ein Bedürfnis und auch nicht die Absicht vor, auf das Wesen und die klinischen und anatomischen Erscheinungen der genannten Formen von Nephrosen im einzelnen einzugehen. Auch die Amyloidosis der Niere, die Amyloidnephrose, ist bereits in den vorliegenden älteren Abhandlungen klinisch und anatomisch ausreichend charakterisiert und dargestellt.

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten degenerativen Nierenerkrankungen kündigt sich die Lipoidnephrose nicht als die Nebenerscheinung einer Allgemeinerkrankung mehr oder weniger bekannter Ätiologie an, sondern ihre Krankheitserscheinungen dokumentieren sich von vornherein als direkte Anzeichen einer anatomischen und funktionellen Nierenveränderung, so daß das Krankheitsbild vielmehr den augenscheinlichen Charakter einer eigentlichen Nierenkrankheit aufweist.

Fig. 1.



Lipoidniere.

Fig. 2.

Krankheit u. s. w.

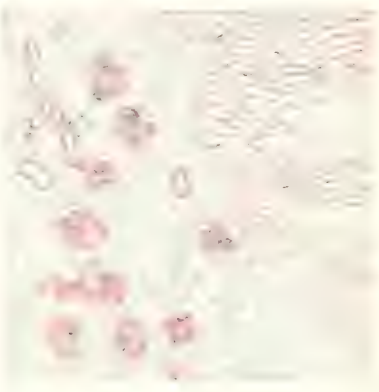


Fig. 4.

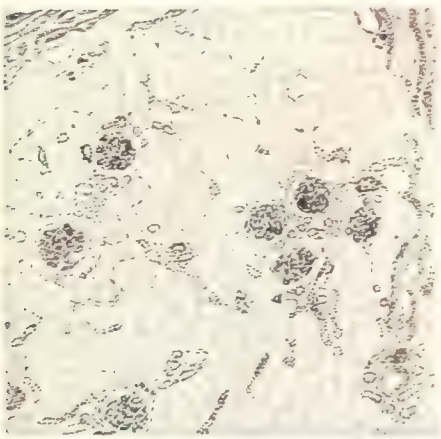
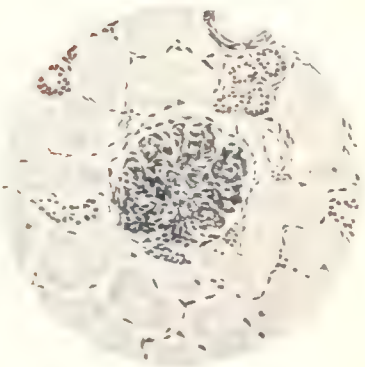


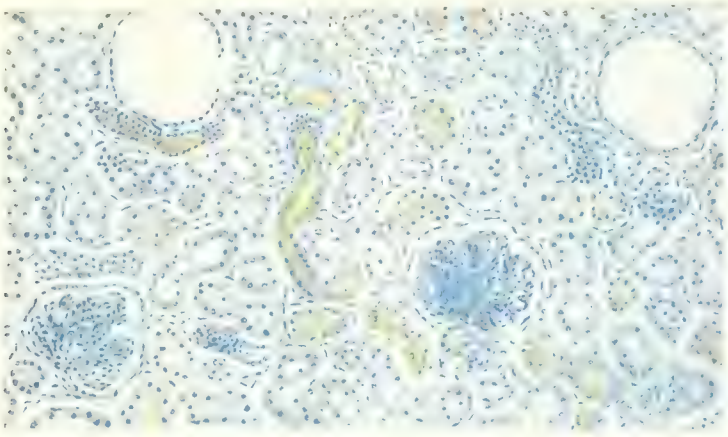
Fig. 5.



Nekrotische Nephrose bei chemischen und bakteriellen Intoxikationen.

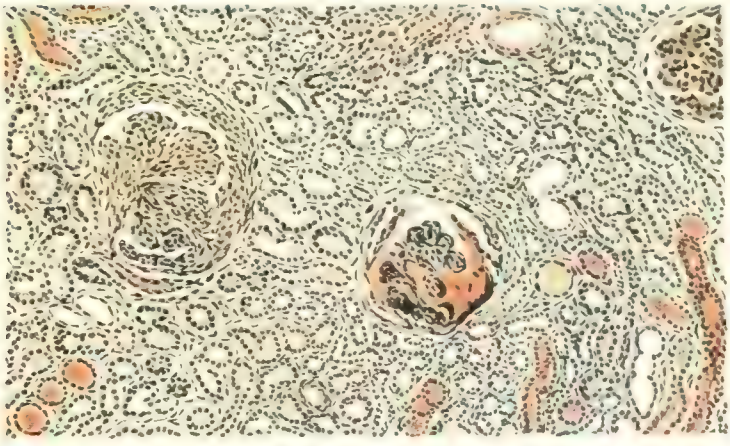
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.



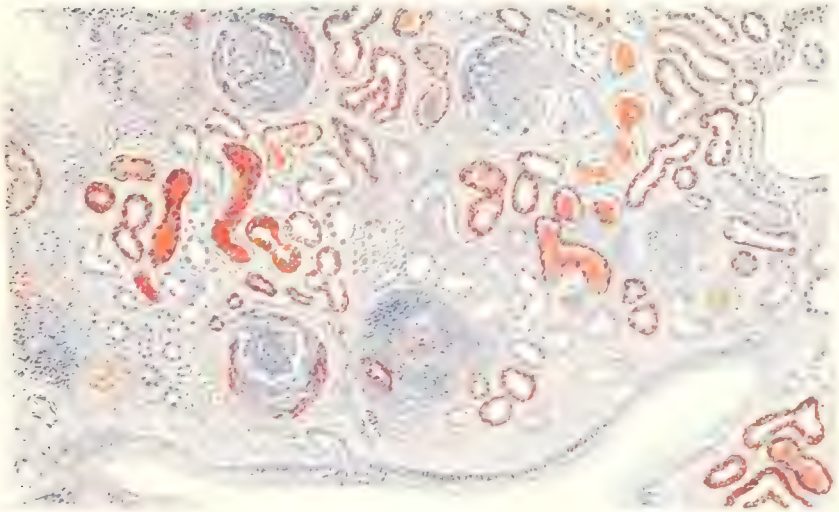
Akute hämorrhagische Glomerulonephritis mit [illegible] Degeneration des Epithels (intracapillärer Form).

Fig. 2.



Akute hämorrhagische produktive Glomerulonephritis (extracapillärer Form) (nach van Gieson gefärbt).

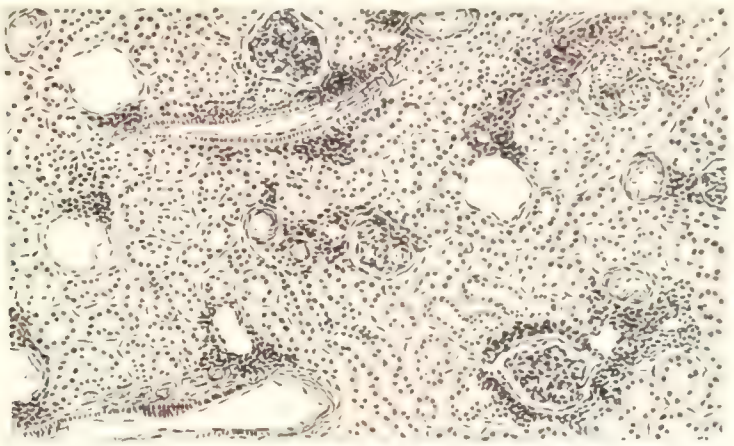
Fig. 3.



Subakute Glomerulonephritis mit lipoider Degeneration des gewucherten Gewebes und fettiger Degeneration der Epithelzellen (Sudanfärbung).

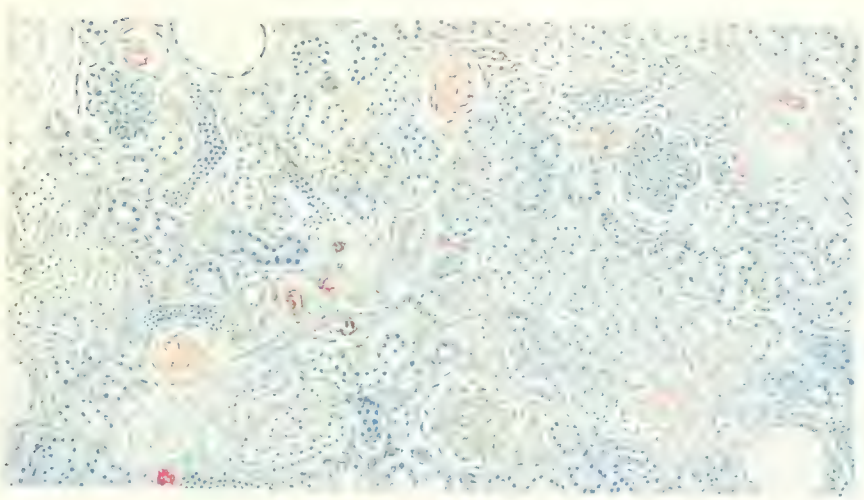
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.



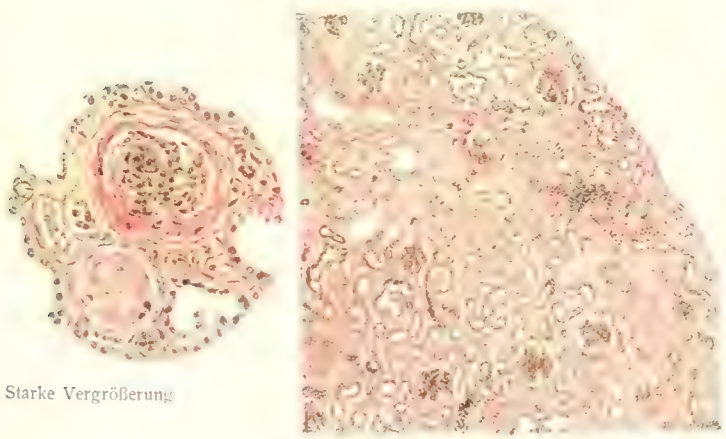
Interstitielle Nephritis (periglomerularis) bei Scharlach.

Fig. 2.



Lipoide Degeneration der Arteriolen mit blander lipoider Degeneration der Glomeruli (Sudanfärbung). (Genuine Hypertonie.)

Fig. 3.

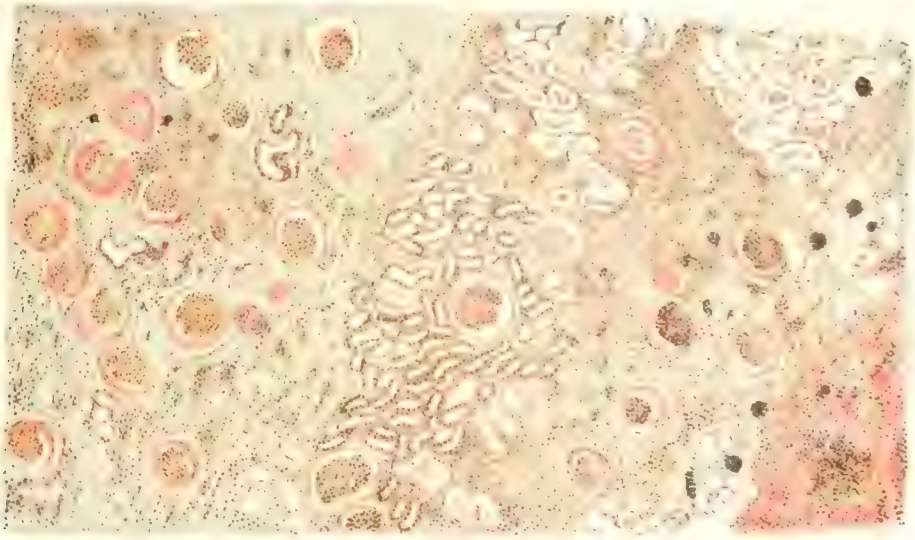


Starke Vergrößerung

Sekundäre Schrumpfniere mit beginnender Granularatrophie (nach van Gieson gefärbt).

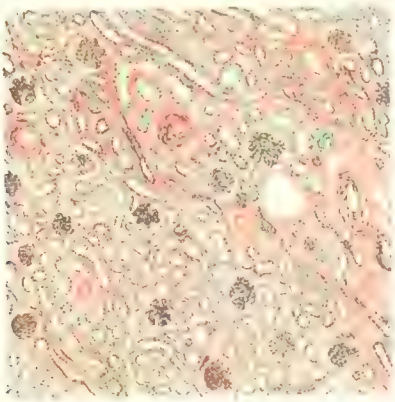
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.



Syphilitische Schrumpfniere (nephrotische Schrumpfniere).

Fig. 2.



Stauungsschrumpfniere.

Fig. 3.

Arteriosklerotische Schrumpfniere.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Wegen der großen Ähnlichkeit des äußeren Krankheitsbildes und dem bei näherer Betrachtung doch durchaus verschiedenen Charakter gerade der Lipoidnephrose gegenüber der Nephritis in bezug auf Funktionsstörung, Verhalten des Gefäßsystems, Verlauf und Prognose beider Krankheiten und wegen ihrer prinzipiell verschiedenen Ansprüche an die Therapie war hauptsächlich die Notwendigkeit einer allgemeinen Abgrenzung der degenerativen Nierenerkrankungen und der Einführung des Begriffes »Nephrose« geboten. Die genaue Kenntnis der Lipoidnephrose ist daher nicht allein ein Postulat für den spezialistischen Nierenkliniker, sondern für alle Ärzte.

Da diese eine Errungenschaft neuerer Forschungen auf dem Gebiet der Nierenerkrankungen ist, besteht die Notwendigkeit einer allgemeinen und ausführlichen Darstellung der anatomischen sowie der klinischen Merkmale dieser Krankheitsform.

Die lipoide Degeneration hat in ihrem Auftreten und in ihren Erscheinungen anatomisch große Ähnlichkeit mit der fettigen Degeneration. Anscheinend geht ihr stets ein der albuminösen Degeneration ähnlicher Vorgang voraus. Im Gegensatz zu den wirklichen Fetttröpfchen erweisen sich jedoch die Lipoide als doppeltbrechend, und ihr Auftreten bedeutet einen irreversiblen Zustand der Zelle, eine Nekrobiose (Kaiserling). Eine Ausnahme bildet das Auftreten von Lipoiden in den Zellen der Nebennierenrinde und der Gallenblase. O. Groß konnte zeigen, daß die Menge der im Urin ausgeschiedenen Lipoide durch Fütterung mit Cholesterin gesteigert werden kann. Er glaubt darum lediglich an eine Lipoidinfiltration der Nierenepithelzellen. Demgegenüber spricht aber die starke Desquamation der lipoidhaltigen Zellen und das Vorkommen einer nephrotischen Schrumpfniere für eine Degeneration dieser Zellen. Nach meinen Untersuchungen treten doppeltbrechende Lipoide nur bei allmählichem Absterben der Zelle und nur im lebenden Organismus auf. Die lipoide Degeneration ist daher durch einen allmählich schleichenden Beginn und eine ausgesprochene Neigung zur Chronizität ausgezeichnet. Wenn sie einmal eingesetzt hat, so spielt sie sich in mehr oder weniger intensiver und umfangreicher Weise durch Wochen, Monate, ja selbst Jahre hindurch in den Epithelzellen der Niere ab.

Sie kann sich primär ausschließlich auf die Epithelien erstrecken und in ausgedehntem Maße ohne andere pathologische, namentlich ohne entzündliche Erscheinungen in der Niere auftreten (s. Tafel VI, Fig. 1). In diesem Falle bildet die lipoide Degeneration der Nierenepithelien ein selbständiges Krankheitsbild, die Lipoidnephrose, deren Wesen bei der speziellen Besprechung der Nierenkrankheiten eine eingehende Erörterung erfahren wird.

Des weiteren kann sich im Anschluß an entzündliche Prozesse in der Niere, an eine Nephritis, nach Ablauf des akuten Stadiums an einzelnen Abschnitten oder bestimmten Bezirken des Epithels oder selbst ebenfalls in großer Ausdehnung sekundär, sei es durch lokale Beeinträchtigung der Ernährung (s. Tafel VII, Fig. 3) oder, was in den schwereren Fällen wahrscheinlicher ist, durch eine allgemeine Wirkung einer bestimmten toxischen Schädlichkeit eine lipoide Degeneration der Epithelzellen entwickeln („nephrotischer Einschlag").

Die lipoide Degeneration beschränkt sich in ihrem Vorkommen jedoch nicht allein auf die Epithelzellen der Harnkanälchen. Vielmehr können auch die Zellen des Interstitiums lipoid degenerieren. Dies geschieht regelmäßig dann, wenn entzündlich gewuchertes Bindegewebe in narbigen Zerfall kommt. Anderseits aber konnten Löhlein sowie Stoerk, denen wir eine eingehende Darstellung über das Wesen und die Bedeutung der Lipoide bei den verschiedenen Formen der Nierenerkrankungen verdanken, nachweisen, daß lipoide Substanzen auch von den Epithelien her durch phagocytäre Zellen in das Interstitium bzw. in die Lymphbahn übergeführt werden.

An den Glomeruli können sowohl die Schlingen als auch die Kapsel, sowie deren entzündliche Proliferationsprodukte der lipoiden Degeneration anheimfallen (s. Tafel VII, Fig. 3 u. Tafel VIII, Fig. 2).

Endlich ist der eine Atheromatose der Gefäße einleitende degenerative Prozeß in der Hauptsache eine lipoide Degeneration. Dementsprechend finden wir diese an den Arteriolen der Niere bei der „Capillary fibrosis" nach Gull und Sutton (s. Tafel VIII, Fig. 2) sowie auch an den größeren Nierengefäßen bei arteriosklerotischen und in späteren Stadien bei allen Schrumpfnieren.

Außer diesen das eigentliche Nierengewebe betreffenden Prozessen findet sich eine lipoide Degeneration in der Niere naturgemäß auch bei allen im Zerfall begriffenen Tumoren oder Infarkten. Die Zellen der Hypernephrome, die Keime, angesprengten Teile der Nebennierenrinde enthalten, der Natur ihrer Herkunft entsprechend, wie diese, stets doppeltbrechende Lipoide, auch wenn sie nicht in Degeneration begriffen sind.

Die lipoide Degeneration ist meist in mehr oder weniger ausgedehntem Maße von fettiger Degeneration begleitet, dagegen findet sich bei exquisit fettiger Degeneration, z. B. in den Fällen schwerer Allgemeinerkrankungen, Anämie, Diabetes u. s. w. sowie bei chronischen Vergiftungen niemals eine lipoide Degeneration in der Niere, wie meine früheren Kontrolluntersuchungen am Material des Pathologischen Instituts der Charité ergaben.

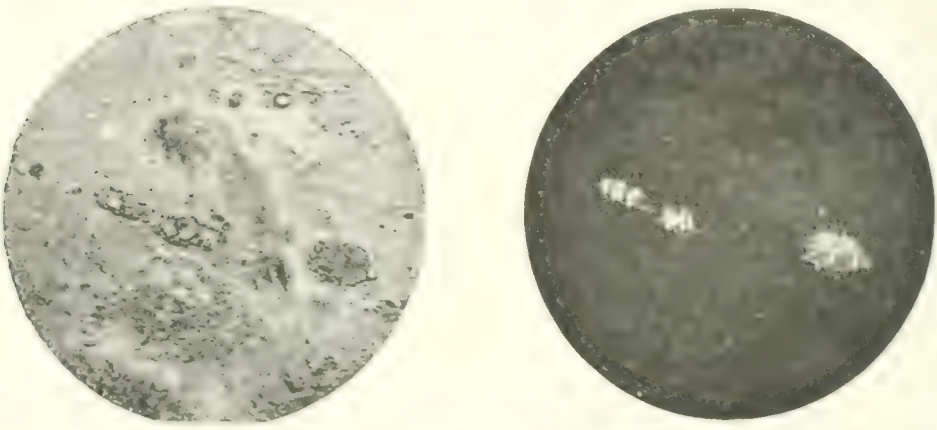
Die im Nierengewebe auftretenden doppeltbrechenden Lipoide können in den Harn übertreten, und der von mir bereits im Jahre 1910 angegebene Nachweis im Urinsediment bildet daher im Zusammenhang mit den übrigen Krankheitserscheinungen und dem sonstigen Nierenbefund ein wertvolles diagnostisches Merkmal zur Unterscheidung der verschiedenen Formen und Stadien der Nierenerkrankungen. Diese Unterscheidung gründet sich auf die Tatsache, daß eine lipoide Degeneration einerseits primär, d. h. schon im allerersten Stadium wohl bei der Lipoidnephrose

[illegible] ihrer Natur entsprechend im akuten hyperämischen und exsudativen Stadium der Nephritis nicht vorkommt. Erst in einem späteren (subakuten, subchronischen) Stadium findet sich sekundär lipoide Degeneration in lokalen Bezirken oder größerer Ausdehnung (sekundäre Nephrose, [illegible]). Der entzündliche Prozeß kann daher allerdings an anderen Stellen der Niere noch bestehen oder sogar proliferativ weiter fortschreiten.

Der Übertritt der Lipoide in den Urin erfolgt nicht in allen Fällen zeitlich und quantitativ gleichmäßig, am leichtesten dann, wenn die Epithelien in größerer Ausdehnung ergriffen sind und eine starke Mauserung stattfindet, wie dies vor allem in den Hauptstücken der Fall ist. Daher das frühzeitige und reichliche Auftreten der Lipoide bei Lipoidnephrose. Bei der durch lokale Verhältnisse bedingten, herdförmig auftretenden lipoiden Degeneration (regressive Entzündungsherde) besteht die Desquamation der Epithelien in weit geringerem Grade, dagegen alsbald eine intensive Tätigkeit der Phagocyten (Bildung von Fettkörnchenkugeln), so daß die lipoide Substanz nur zum geringen Teil in den Urin, zum größten Teil aber in das Interstitium bzw. die Lymphbahnen übergeführt wird. Daher findet sich bei dieser Form der Nephritis (s. Tafel VII, Fig. 3), wenn überhaupt, u. zw. neben Produkten entzündlicher Vorgänge, erst später und nur in geringer Menge doppeltbrechendes Lipoid im Urinsediment. Nur wenn eine allgemeinere lipoide Degeneration der Epithelien (sekundäre Nephrose, „chronische, parenchymatöse Nephritis") im Verlaufe einer Nephritis einsetzt, treten die Lipoide gegenüber den entzündlichen Erscheinungen im Urin hervor, wie denn auch das Krankheitsbild, abgesehen von der Prognose, den Charakter der Nephrose annehmen kann.

Noch seltener als bei der subakuten oder subchronischen Nephritis ohne ausgesprochenen sekundären Nephrosecharakter und naturgemäß auch vereinzelter treten die anisotropen Lipoide bei

Fig. 94. Fig. 94 a.



Bei gewöhnlichem Licht. Urinsediment. Bei polarisiertem Licht.

Die doppeltbrechenden Lipoide erscheinen in dem verdunkelten Gesichtsfeld als feine Kreuzchen.

den sehr chronisch verlaufenden, lipoid degenerativen Prozessen an den feinen Gefäßen oder dem Zwischengewebe, also bei der genuinen Schrumpfniere, in den Harn über. Dasselbe gilt beim Vorhandensein von Infarkten und Tumoren.

Zur Erkennung der lipoiden Sedimentbestandteile ist die Untersuchung des Urinsediments im polarisierten Lichte erforderlich.

Die Lipoide finden sich im Urin entweder als einzelne Tröpfchen oder in Drusen zusammengepackt oder in frischen Fällen und in frischem Urin meist als deutliche Lipoidcylinder (s. Fig. 94 u. 94 a).

Die Lipoidcylinder werden, wie ich mich häufig überzeugen konnte, im gewöhnlichen Lichte von unbefangenen Untersuchern meist als granulierte, nur wenn die Tröpfchen beträchtlichere Größe aufweisen, als Fettcylinder angesprochen. Auch die Fettkörnchenkugeln sind bei lipoider Degeneration meist mit feinen doppeltbrechenden Tröpfchen angefüllt, an denen man bei starker Vergrößerung häufig sogar noch das Achsenkreuz erkennen kann. Man darf von einem positiven Lipoidbefund nur dann sprechen, wenn man in einem Präparat die Tröpfchen mit dem charakteristischen Achsenkreuz in größerer Anzahl oder vereinzelt in mehreren Präparaten desselben Urins vor sich hat. Beim Trocknen der Präparate oder nach längerem Stehen des Urins erlöschen die doppeltbrechenden Tröpfchen oder an ihre Stelle treten feine doppeltbrechende Krystalle (Cholesterinsubstanz), die man durch vorsichtiges Erwärmen wieder in die Sphärokrystalle (Tröpfchenform) überführen kann.

Die Lipoidnephrose.

Das Krankheitsbild, welches wir nach den vorausgegangenen Ausführungen über das Wesen der lipoiden Degeneration unter der obigen Bezeichnung begrifflich zusammenfassen wollen, war bisher enthalten in den Vorstellungen der „chronisch-parenchymatösen Nephritis" von Bartels oder der chronisch-diffusen, nicht indurativen

Nephritis Senators oder der „tubulären Nephritis“ Aufrechts, womit die Reihe der geschichtlichen Bezeichnungen dieser Form von hämatogener Nierenerkrankung noch keineswegs erschöpft ist. Jede einzelne der genannten Bezeichnungen verrät aber durch ihre allgemein gehaltene Fassung, daß sie das Wesen des pathologischen Prozesses weder anatomisch, noch, wie wir sehen werden, klinisch restlos zu charakterisieren vermag. Vor allem wurde die Pathogenese der Krankheit nicht genügend berücksichtigt und die primär degenerativen mit den sekundär degenerativen ursprünglich entzündlichen Formen von Nierenerkrankungen nicht auseinandergehalten. Die Lipoidnephrose ist jedoch durch ihren Beginn, durch die Art des anfänglichen pathologischen Prozesses, durch den weiteren Krankheitsverlauf und die eigentümlichen Krankheitserscheinungen eine einheitliche, abgegrenzte Krankheitsform.

Schon die lange Dauer der Krankheit bringt es mit sich, daß die Lipoidnephrose einen bisher gewiß nicht genügend erkannten großen Prozentsatz der Nierenerkrankungen bildet, und jedenfalls ist es diejenige Form, bei der diagnostische Unzulänglichkeiten und darauf beruhende therapeutische Irrtümer in der Praxis sehr häufig zu unzweckmäßigen, unnötig qualvollen diätetischen oder gar zu schädlichen medikamentösen Maßnahmen führen.

Eine genaue Kenntnis der klinischen Eigenart der Lipoidnephrose ist jedoch für eine richtige klinische Auffassung und namentlich die Therapie derjenigen Fälle von Nephritis, die sich im weiteren Verlauf durch mehr oder weniger ausgedehnte lipoide Degeneration der Epithelzellen, durch einen „nephrotischen Einschlag“ auszeichnen, eine unerläßliche Notwendigkeit. Die sog. „Mischformen“ sind stets Lipoidnephrosen und Glomerulonephritis. Löhlein weist darauf hin, daß geringe und mäßige Erkrankungen aller Glomeruli gern mit degenerativen Prozessen am Parenchym einhergehen. In der Tat ergaben die Beobachtungen bei der Kriegsnephritis, daß häufig in leichteren Fällen von Nephritis der nephrotische Einschlag schon sehr früh hervortrat, früher, als mir dies bei meinen Untersuchungen in Friedensverhältnissen vorgekommen war, nämlich mitunter schon in der 5. bis 6. Woche nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. In meiner ersten Abhandlung konnte ich jedoch in einer Anzahl von Fällen, die mir den Anlaß zur Aufstellung des Krankheitsbildes der reinen Lipoidnephrose gaben, den nephrotischen Charakter und das Fehlen aller Anzeichen entzündlicher Vorgänge von vornherein feststellen. Vom klinischen Standpunkte aus ist es daher jedenfalls gerechtfertigt, von einer Lipoidnephrose zu sprechen, wenn klinisch die Erscheinungen der Nephritis fehlen. Nur wenn sich lipoidnephrotische neben oder nach vorausgegangenen klinischen Erscheinungen der Nephritis finden, wäre die Bezeichnung „Mischform“ angebracht.

Ätiologie.

Bei der bisherigen mangelhaften Abgrenzung der Lipoidnephrose, insbesondere bei ihrer fälschlichen Identifizierung mit der sekundär-degenerativen, chronischen Nephritis ist es nicht erstaunlich, wenn man in den klinischen Abhandlungen der meisten Autoren beinahe alle Möglichkeiten in der Ätiologie aufgezählt findet.

Chemische Gifte kommen nach meinen früheren anatomischen wie nach meinen bisherigen klinischen Untersuchungen nicht in Frage. Es gelingt weder durch ein chemisches, noch durch ein bakterielles Gift (auch nicht durch Diphtherietoxin!), experimentell lipoide Degeneration hervorzurufen. Groß konnte allerdings bei Kaninchen, deren Nieren man durch Urethanvergiftung geschädigt und den Tieren darauf Cholesterin verfüttert hatte, Lipoide in den Nierenepithelien und im Harn

nachweisen. Dieser Vorgang läßt sich jedoch nicht mit der Lipoidnephrose in Parallele bringen, obgleich auch bei dieser zugeführtes Cholesterin und Lecithin die Lipoidausscheidung vermehrt. Es muß als fraglich erscheinen, ob die Veränderungen der Nieren ihre Ursache nur in einer direkten Wirkung eines etwa in Betracht kommenden Krankheitsvirus oder selbst der etwa von einem solchen ausgehenden Toxine haben, wie man dies bei der Pathogenese der Nephritis oder nekrotischer Vorgänge in der Niere anzunehmen pflegt. Vielmehr liegen eine ganze Reihe von Momenten vor, welche darauf hindeuten, daß der pathologische Zustand der Nierenzellen die Folge einer bestimmten allgemeinen „konstitutionellen" Veränderung der Blutbeschaffenheit ist, und daß davon nicht allein die Nierenzellen, sondern in adäquater Weise auch die übrigen Gewebszellen oder selbst das gesamte Organeiweiß, die gesamten Kolloide des Organismus betroffen sind. Als solche Momente seien hier angeführt: der allmähliche, schleichende Beginn der Krankheit, der sich häufig schon vor dem Auftreten der Nierenerscheinungen in schweren konstitutionellen Störungen des Allgemeinzustandes, namentlich in einer Anämie bzw. Gewebsquellung anzeigt, die Cholesterinämie und der starke Lipoidgehalt des Hydrops, ferner die Ätiologie, in der die konstitutionelle Syphilis (abgesehen von den unbekannten Ursachen, wohl ebenfalls konstitutioneller Natur) eine Hauptrolle spielt, endlich aber die eigentümliche, sich durch ihre Dauerhaftigkeit auszeichnende Ödembereitschaft der Gewebe, bei deren Besprechung wir auf das Wesen der Lipoidnephrose des weiteren zurückkommen werden. Man muß daher bei der Auffassung der Lipoidnephrose mit den Nierenerscheinungen stets die Vorstellung einer Allgemeinerkrankung des ganzen Organismus verbinden.

Von den endogenen Giften bakteriellen Ursprungs kommt ebenfalls keines der bei den akuten Infektionskrankheiten wirksamen Noxen in Betracht. In einem Falle, in dem sich nach dem Tode ein großer, erweiterter Thrombus im linken Ventrikel fand, aus dem sich Pneumokokken züchten ließen, konnte ich allerdings während des wochenlang dauernden, zuerst mit septischen Steigerungen, zuletzt mit normaler Temperatur einhergehenden Verlaufs der Krankheit reichlich Albumen und Lipoide im Urin nachweisen. Die Nieren zeigten dann auch anatomisch das Bild der Lipoidnephrose und wiesen außerdem zahlreiche, bis zu hühnereigroße gefüllte Cysten auf. Doch fehlten bei dieser chronischen Pneumokokkensepsis vollkommen die Ödeme als charakteristisches Merkmal der Lipoidnephrose.

Die Ätiologie der Lipoidnephrose beschränkt sich hauptsächlich auf die chronisch verlaufenden, sog. „konstitutionellen" Erkrankungen. Das einzig bekannte Krankheitsvirus, das nach meinen Untersuchungen eine echte Lipoidnephrose bewirkt, ist der Syphiliserreger.

Ferner spielt die Tuberkulose im weitesten immunisatorischen Sinne eine Rolle. Auch hier sind es nicht die schweren Formen von Lungentuberkulose, sondern die chronisch verlaufenden Fälle von Tuberkulose des Bauchfells und der Bauchdrüsen. Allerdings findet man in diesen Fällen bei der Obduktion die Lipoidnephrose meist mit einer Amyloidosis der Nieren und anderen Organen gepaart, so daß es schwer zu entscheiden ist, welcher Prozeß der primäre war. Die Amyloidosis kann auch ohne klinisch nachweisbare lipoide Degeneration der Epithelien ebenso starke Ödeme verursachen, wie wir sie bei der reinen Lipoidnephrose beobachten. Aber das Blutserum und die Gewebsflüssigkeit zeigen dann nicht die durch Lipoidbeimischung verursachte Trübung.

Eine lipoide Degeneration der Nierenepithelien ohne entzündliche Erscheinungen findet man in ausgedehntem Maße auch bei manchen Fällen von Carcinom, in

denen während des Lebens die klinischen Erscheinungen der Lipoidnephrose fehlten. Dagegen konnte ich einen typischen Fall von Lipoidnephrose bei Lymphogranulomatosis und einen weiteren klinisch bei einem Hypernephrom beobachten. Hier war es zweifelhaft, ob nicht zugleich eine Amyloidosis bestand.

Eine gewisse Bedeutung in der Ätiologie der Lipoidnephrose kommt offenbar auch der allgemeinen Konstitution und dem Ernährungszustande zu. Die Krankheit befällt mit Vorliebe schwächliche, von Haus aus anämische und meist lymphatische Individuen, sei es, daß dabei eine mangelhafte Nahrungsaufnahme oder Störungen des intermediären Stoffwechsels eine Rolle spielen. In dieser Hinsicht ist die Erfahrung bei der sog. Kriegsnephritis von Interesse, die sich durch eine auffallende Neigung zu sekundärer lipoider Degeneration auszeichnete (Albu und Schlesinger), was wohl mit Recht auf die veränderten Bedingungen der Ernährung, in vorausgegangenen Entbehrungen und Überanstrengungen der betroffenen Kranken zurückzuführen sein dürfte. Auch die Beobachtung der „Hungerödeme" ist in diesem Zusammenhange von Bedeutung. Ferner scheinen die bei Hautkrankheiten (z. B. bei Impetigo) vorkommenden Nephritiden sehr zu sekundärer Nephrose zu neigen, wie ich in einigen Fällen beobachten konnte.

Pathologische Anatomie.

Das makroskopische Aussehen der Nieren ist je nach dem Stadium und dem Umfang des Prozesses verschieden. Die Nieren sind meist etwas, im Höhenstadium der Krankheit beträchtlich vergrößert. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Die Farbe blaßt mit dem Grade und der Ausbreitung des Degenerationsvorganges ab, so daß schließlich eine gelblichweiße Farbe des Organs, insbesondere der Rinde resultiert und das Höhenstadium der Krankheit anatomisch dem bekannten Begriffe der „großen weißen Niere" entspricht. Die Niere ist in allen Durchmessern beträchtlich, bis auf das Doppelte und mehr vergrößert, ihr Gewicht ebenfalls entsprechend schwerer. Die Konsistenz fest, die Farbe blaßgrau bis schmutziggelb. Die Venensterne an der glatten Oberfläche deutlich gezeichnet. Auf der Schnittfläche treten die lipoid degenerierten Stellen als feine lehmfarbene Fleckchen hervor. Rinde und Mark sind deutlich gegeneinander abgegrenzt, da die dunkelrote Farbe der Markkegel gegen die helle Rindensubstanz scharf absticht.

Mikroskopisch (s. Tafel VI. Fig. 1) finden wir namentlich die Zellen der Hauptstücke verändert. Während sich bei einer elektiven Fettfärbung in einzelnen Partien lediglich ein der albuminösen Degeneration ähnlicher Zustand der Zellen (Trübung) feststellen läßt, finden sich in anderen nur bei starker Vergrößerung wahrnehmbare feinste Fett- und Lipoidtröpfchen aus dem Protoplasma „ausgerahmt". An anderen Stellen aber sind die Zellen der Hauptstücke mit beträchtlich großen Tropfchen gefüllt, so daß die Zellen selbst vergrößert erscheinen und der Kern nicht wahrzunehmen ist. Das Lumen der Kanälchen ist in den degenerierten Abschnitten eng und enthalt abgestoßene lipoid degenerierte Epithelzellen zwischen geronnenen Eiweißmassen. Daneben finden sich Leukocyten in vermehrter Zahl, deren Erscheinen jedoch weniger einem Entzündungsvorgange als der Aufgabe einer phagocytären Aufräumung entsprechen dürfte, wofür insbesondere das Auftreten der sog. Fettkörnchenzellen spricht, die hier mit anisotropen Tröpfchen erfüllt sind. Die Zellen der Schleifenschenkel sind von der lipoiden Degeneration nicht betroffen, auch die der Schaltstücke nur in geringem Maße, ihre Kerne sind gut erhalten, während die der stark degenerierten Zellen der Hauptstücke deutliche Zeichen der Auflosung zeigen. Die Lipoidsubstanzen weisen im Polarisationsmikroskop in uberwiegender Menge ein anisotropes Verhalten auf. Die Glomeruli zeigen in diesem Stadium keine wahrnehmbaren Veränderungen, die Kerne sind gut farbbar, die Schlingen enthalten wie alle Gefaße der Rindensubstanz nur eine sehr geringe Blutmenge. Auch das Bindegewebe zeigt keinerlei Veränderungen, die auf entzündliche Vorgange hindeuten, weder zellige Infiltration noch produktive Wucherung, dagegen erscheint es aufgelockert und serös durchtränkt.

Die Krankheit dürfte sich lange, vielleicht in manchen Fällen jahrelang auf die geschilderten Veränderungen beschränken, neben denen stets auch Regenerationsvorgänge einhergehen.

Im späteren Stadium aber machen sich sekundär entzündliche und atrophische Prozesse im Sinne einer narbigen Schrumpfung degenerierter Partien bemerkbar. Bei einer systematischen Untersuchung der Nieren annähernd aller Leichen, welche während eines Jahres im Pathologischen Institutes der Charité zur Obduktion kamen, begegnete ich einigen Fällen, welche Erscheinungen an den Nieren aufwiesen, aus denen das Vorkommen einer der Nephrose eigentümlichen Form der Nierenschrumpfung hervorgeht (s. Virchows A. 1919, CCXXVI). Bei zwei Fällen war mit Sicherheit Syphilis in der Anamnese bzw. durch den übrigen Obduktionsbefund einer Mesaortitis syphilitica) als ätiologische Ursache der Nierenveränderung aus den klinischen Daten zu erkennen, bei weiteren zwei Fallen war dieselbe Ätiologie wahrscheinlich bzw. nicht auszuschließen. Bemerkenswerterweise waren alle Kranken, bei denen ich die folgenden Nierenerscheinungen feststellte, nicht an der Nieren-

Erkrankung, sondern an interkurrenten Erkrankungen gestorben. Der Befund war demnach ein zufälliger und nur der systematischen Durchuntersuchung aller Fälle zu verdanken.

Die eigenartige Veränderung dieser Nieren kommt besonders in den mit Sudanhämalaun gefärbten Gefrierschnitten zur Anschauung. Zwischen herdweise verteilten Stellen [illegible] vollgutem Untergang des Parenchyms und völliger Verödung der zugehörigen Glomeruli finden sich solche mit erhaltenen, teils erweiterten, teils in lipoider Degeneration begriffenen gewundenen Harnkanälchen. Sowohl zwischen diesen als auch zwischen den untergegangenen, durch infiltrative Prozesse ersetzten Kanälchenpartien zeigen sich Glomeruli, deren Kapseln selbst eine starke lipoide Degeneration aufweisen und außerdem eine halbmondförmig angeordnete, mit Sudan leicht rot gefärbte homogene Masse enthalten. Die Knäuel dagegen sind vollkommen erhalten und scheinen durch die die Kapsel zum großen Teil ausfüllende Masse gleichsam zusammengepreßt (s. Fig. 95 u. 95a). An einzelnen Glomeruli zeigt auch das viscerale Blatt der Kapsel eine lipoide Entartung. In den mit Alkohol und Xylol präparierten, also entfetteten Präparaten zeigt sich an der Stelle der rotgefärbten Masse eine wesentlich geringere Menge einer ebenfalls homogenen Substanz. Bei der Färbung nach van Gieson erscheint die verdickte Kapsel rot, jedoch nicht in der Intensität wie gewöhnlich. In diesen Fällen greift die lipoide Degeneration der Hauptstücke auch auf das Epithel der Kapsel über, verändert diese in der beschriebenen Weise und bringt schließlich auch die Glomerulusschlingen zur Verödung. Bei dieser Pathogenese, die zum mindesten zum Teil für die indurativen Vorgänge der chronischen

Fig. 95.

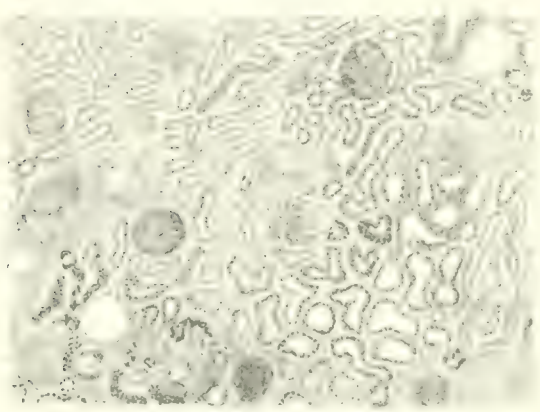
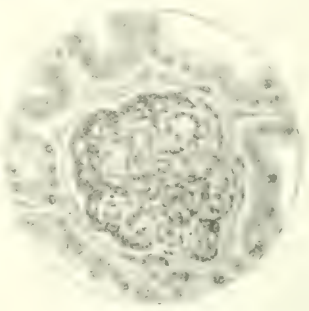


Fig. 95a.



Starke Vergrößerung.

Lipoide Degeneration des Kapselepithels im Spätstadium der Syphilisnephrose (Sudanfärbung).

Nephrose in Betracht kommt oder kommen kann, ist man berechtigt, von einer „nephrotischen Schrumpfniere" zu sprechen. Es ist daher die später noch näher zu besprechende Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex (Orth), die ebenso wie die Lipoidnephrose hauptsächlich syphilitischer Ätiologie ist, der Typus einer „nephrotischen Schrumpfniere" (s. Tafel IX, Fig. 1).

Symptomatologie.

Selten und fast stets nur zufällig hat der Arzt, namentlich in den nichtsyphilitischen Fällen, Gelegenheit, die allerersten Krankheitserscheinungen der Lipoidnephrose zu beobachten. Gemäß des konstitutionellen Charakters der Krankheit beziehen sich die ersten Symptome häufig auf Störungen und Veränderungen des Allgemeinbefindens; objektiv: anämisches, mehr oder weniger gedunsenes Aussehen; subjektiv: große Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Rückenschmerzen u.s.w. Diese Erscheinungen können lange Zeit in einem Grade bestehen, der weder den Patienten zum Arzte, noch diesen zur Vermutung einer Nierenkrankheit führt, bis das Auftreten deutlicher Ödeme plötzlich den Anlaß zu ernster Besorgnis und zu einer diagnostischen Aufklärung gibt. In anderen Fällen allerdings setzt das ödematöse Stadium, wie ich mich überzeugen konnte, mit einem akuten, ungestümen Anfall ein und erreicht alsbald die denkbar höchsten Grade. Die Wasserretention macht sich in diesen schwereren Fällen sowohl in der Form eines allgemeinen Anasarka als auch eines rasch anwachsenden Höhlenhydrops besonders als Ascites geltend. Venöse Stauung und Cyanose fehlen im Gegensatz zu dem kardialen Ödem vollkommen, vielmehr ist meist eine auffallende Blässe

charakteristisch. Mit den zunehmenden Ödemen stellen sich wohl mäßige Atembeschwerden und Kopfschmerzen ein; letztere jedoch nicht mit der maßlosen Heftigkeit, wie bei beginnender Urämie im Verlaufe einer akuten Nephritis. Sie sind in der Tat auch nicht als eine urämische Erscheinung zu deuten, denn es kommen bei der Lipoidnephrose weder eklamptische Krämpfe, noch eine echte Urämie vor, da ja, wie wir sehen werden, die Stickstoffausscheidung höchstens eine relative Störung erfährt. Trotzdem dürfte eine Beteiligung des Gehirns an dem allgemeinen Ödemzustande, ganz besonders aber die allgemeine Schwäche als Ursache der Kopfschmerzen in Frage kommen.

Eine Erhöhung der Körpertemperatur gehört nicht zu den gewöhnlichen Anfangserscheinungen der Lipoidnephrose und fehlt, falls keine Komplikationen eintreten, fast stets während des ganzen Verlaufs der Krankheit.

Der Urin zeigt anfangs äußerlich keine mikroskopisch auffallende Veränderung. Die Farbe ist, auch in dem schweren Stadium der Krankheit, meist gelb, die vielleicht anfangs unbeträchtliche Verringerung der Menge entgeht dem Patienten. Mit dem Einsetzen der Ödeme jedoch stellt sich eine erhebliche Oligurie ein. Die Tagesmenge schwankt dann zwischen 300 bis 700 *ccm*. Der Urin zeigt nach kurzem Stehen einen dicken, flockigen Satz und zeichnet sich durch einen starken, etwas fauligen Geruch aus. Bei der Untersuchung ist man zunächst über den stets hohen, mitunter aber geradezu erschreckenden Eiweißgehalt erstaunt (4 % bis zu ebensovielen Prozenten!). Das specifische Gewicht ist meist höher als normal und steigt entsprechend der Abnahme der Tagesmengen an. Die Reaktion ist sauer. In dem stets reichlichen Urinsediment finden sich sehr viele Cylinder und Epithelien, meist auch zahlreiche Leukocyten, zum Teil deutlich mit den Zerfallsprodukten beladen, rote Blutkörperchen sind nicht oder nur vereinzelt vorhanden. Die Untersuchung des Urinsediments mit dem Polarisationsmikroskop gibt uns nun ein überaus charakteristisches diagnostisches Merkmal der Lipoidnephrose. Die teils freien, teils den Formbestandteilen ein- und aufgelagerten fettigen Substanzen erweisen sich im Polarisationsmikroskop in überwiegender Zahl als doppeltbrechend. Das ganze Gesichtsfeld ist von doppeltbrechenden Tröpfchen besät, die teils in Drusen, teils in deutlicher Cylinderform aneinandergereiht sind.

Die Nierenfunktion bzw. die tatsächliche Leistung der Niere deckt sich besonders in bezug auf die Wasser- und Kochsalzausscheidung nicht mit der eigentlichen Leistungsfähigkeit der Nieren. Dies geht einerseits aus der Tatsache hervor, daß mitunter plötzlich und ohne jedes Zutun oder aber nach einer Bauchpunktion oder Hautdrainage eine starke Harnflut und eine überraschend reichliche Kochsalzausschwemmung unvermittelt eintreten kann. Für die Wasserretention ist darum nicht etwa eine mangelhafte Nierenfunktion verantwortlich, vielmehr hat sie eine extrarenale, in der „Ödembereitschaft" aller Organe und Gewebe gelegene Ursache.

Dieser eigenartige Zustand beruht auf einer pathologischen, physikalisch-chemischen Veränderung aller Kolloide des Organismus, welche bewirkt, daß der Quellungsdruck der Körpersäfte sowie der Zellen erhöht ist und daher das Wasser von ihnen in abnormer Weise festgehalten wird. In diesem Zustand liegt das Wesen dieser Krankheit begründet. Alle Krankheitserscheinungen, ganz besonders aber die Urinsekretion, werden durch den Grad dieser kolloidalen Veränderung bestimmt. Unter diesen Umständen ist es verständlich, daß, wie bereits bei der allgemeinen Besprechung der Funktionsprüfungen ausgeführt wurde, wenn man einen Krankheitsfall als eine Lipoidnephrose erkannt hat, was durch die Untersuchung des Urinsediments leicht geschehen kann, dann

eine Funktionsprüfung der Nieren vollkommen überflüssig ist. Sie kann die Diagnose nicht fördern, wohl aber dem Patienten Schaden bringen, zumal eine Kochsalzbelastungsprobe kann Ödem bewirken oder ein vorhandenes steigern.

Die Konzentrationsfähigkeit ist übrigens schon durch das hohe specifische Gewicht des Urins erwiesen.

Die Ausscheidung des Stickstoffes geschieht gewöhnlich in ausreichender Weise (Prozentgehalt des Urins bis zu 3% und mehr). Wenn hier eine Störung eintritt, so ist diese nicht auf ein specifisches Unvermögen der Niere in der Stickstoffausscheidung, sondern auf die anhaltende Oligurie zurückzuführen, der Reststickstoffgehalt des Blutes überschreitet selten die gewöhnlichen Zahlen. Die Kenntnis dieser Tatsachen ist in ihren therapeutischen Konsequenzen von allergrößter Wichtigkeit! Die Angaben älterer Autoren über das Vorkommen von Urämie bei „chronischer parenchymatöser Nephritis" sind gewiß — wie noch viele andere Widersprüche — auf verschiedene Abgrenzungen dieses Begriffes zurückzuführen und jedenfalls nicht auf die Lipoidnephrose zu übertragen. Der bereits erwähnte Fall von Hypernephrom (s. p. 533) ist ein Beweis für die geradezu erstaunliche Funktionsleistung der Nieren bei Lipoidnephrose. Obgleich der Patientin die eine Niere mit dem Tumor entfernt und der stärkste Grad von Ödem vorhanden war, zeigt sich keine Spur von urämischen Erscheinungen, Rest-N = 41 *mg*%, Ambardscher Quotient = 0·06. Nach der Entleerung des Aşcites und des Ödems durch Hautdrainage trat ohne jede andere Therapie unmittelbar eine so starke Harnflut ein, daß die Kranke in 10 Tagen 18 *kg* an Gewicht verlor.

Von den Erscheinungen an anderen Organen seien zunächst die in fast allen stark ödematösen Fällen vorhandenen bronchitischen Erscheinungen erwähnt, die, ursprünglich wohl auf einer stärkeren Durchtränkung des Lungengewebes beruhend, durch sekundäre Infektion unter Umständen zu ernsten Komplikationen werden können. In den Pleurahöhlen finden sich wie auch in der Bauchhöhle in allen schweren Fällen mehr oder weniger reichliche Transsudatergüsse.

Die Leber sowie die Milz wiesen häufig eine allerdings nur mäßige Vergrößerung auf, die jedoch infolge des gleichzeitig vorhandenen Anasarka nicht immer eindeutig festzustellen ist.

Der Appetit liegt meist darnieder, in Fällen mit starkem Ödem stellt sich zuweilen Erbrechen ein. Als eine gewisse Kompensation für die quantitativ mangelhafte Urinausscheidung nimmt das Wasser seinen Ausweg durch den Darm in der Form wässeriger Durchfälle, die den Kranken außerordentlich belästigen und schwächen. Bei allen diesen Erscheinungen spielt naturgemäß die Mitleidenschaft des ganzen Darmtractus an dem allgemeinen Ödemzustand eine wesentliche Rolle.

Der Augenhintergrund zeichnet sich nicht immer, aber doch in den stark anämischen Fällen, durch eine entsprechend blasse Farbe aus, dagegen konnte ich in den Fällen von reinen Lipoidnephrosen niemals Anzeichen der für die Formen von Nephritis charakteristischen Retinitis albuminurica feststellen. Auch über subjektive Sehstörungen wurde in keinem Falle geklagt.

Besonders bemerkenswert ist das Verhalten des Kreislaufsystems bei den Lipoidnephrosen. Wie ich schon in meiner ersten Abhandlung über diese Form der degenerativen Nierenerkrankung hervorgehoben und gezeigt habe, ist der Blutdruck nicht erhöht und das Herz, wie insbesondere röntgenologisch festzustellen ist, nach monate- und selbst nach jahrelanger Dauer der Krankheit nicht wesentlich oder gar nicht vergrößert. Der Puls ist oft recht klein und weich, besonders

im ödematösen Stadium. Dieses Verhalten des Gefäßsystems ist ein charakteristisches Merkmal der Nephrose gegenüber den nephritischen Formen.

Die Untersuchung des Blutes ergibt eine starke Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (50–70% n. Fl.). Nach unseren Erfahrungen ist auch die Zahl der roten Blutkörperchen stets etwas herabgesetzt und ihre Resistenz vermindert. Doch handelt es sich um eine hypochrome Anämie. Die Leukocyten zeigen keine auffallende Veränderung weder in ihrem Zahlenverhältnis noch in ihrer Beschaffenheit. Sowohl das Blutserum als die Transsudatflüssigkeiten (Weil) zeigen eine eigenartige milchige Trübung, die offenbar von Lipoidsubstanzen herrührt und als ein weiteres Zeichen einer physikalisch-chemischen Störung im kolloiden Aufbau der gesamten Körpersäfte anzusehen ist. Eine solche tritt auch bei weiteren Untersuchungen über die physikalisch-chemische Beschaffenheit des Blutes zutage. Es liegt der Krankheit offenbar eine Störung des Cholesterinstoffwechsels aller Zellen zu grunde.

Der geschilderte typische Symptomenkomplex der Lipoidnephrose gilt allerdings nur für die schweren Fälle. Nicht alle Krankheitsfälle weisen diese Erscheinungen in dem beschriebenen hohen Maße auf. Ein großer Teil kommt im ganzen Verlauf der Krankheit nicht über das Stadium der anfänglichen Allgemeinerscheinungen hinaus. Das Ödem tritt entweder gar nicht deutlich hervor oder beschränkt sich auf die Lieblingsstellen (gedunsene Augenlider, dicke Knöchel u. s. w.), wo es zeitweise in geringem Grade auftritt und wieder verschwindet. Die Urinmenge weicht nur unbedeutend von den normalen Verhältnissen ab, der Eiweißgehalt des Urins kann dabei allerdings verhältnismäßig beträchtlich sein, 1–5‰ (Esbach) und mehr betragen. Ebenso ist auch der Sedimentbefund relativ reichlich, und stets sind die doppeltbrechenden Lipoide vorherrschend, die roten Blutkörperchen dagegen nur ganz vereinzelt vorhanden.

Verlauf und Dauer.

Die Krankheit kann aus dem zuletzt geschilderten leichten Stadium in Heilung übergehen, doch findet sich trotz besten Allgemeinbefindens und voller Leistungsfähigkeit häufig noch lange, über Wochen und Monate hin, zeitweise oder dauernd in wechselnder Menge Albumen im Urin, und plötzlich kann der Zustand in das schwere ödematöse Stadium umschlagen. Zu einer rascheren vollkommenen Heilung kommt daher nur ein kleiner Teil der Kranken mit Lipoidnephrose. Ist die Krankheit in das Stadium der schweren Ödeme eingetreten, so erweist sich dieser Zustand als außerordentlich hartnäckig und kann allein durch seine dauerhafte Unveränderlichkeit oder durch die Enttäuschungen seiner Schwankungen den Patienten und den Arzt zur Verzweiflung bringen. Das subjektive Allgemeinbefinden kann trotz bestehender Ödeme gut sein. Dieses Stadium bringt für den Unkundigen die große Gefahr einer schädlichen Polypragmasie, wenn es mit wechselnder Stärke monate-, ja jahrelang anhält. Im Verlaufe fast eines jeden schwereren, länger dauernden Falles nimmt der Ödemzustand durch die Heftigkeit der Erscheinungen ein oder mehrere Male einen recht bedrohlichen Charakter an. Starke Ödeme des Gesichts bis zum Verschlusse der Augen treten auf und die ganze Körperhaut, besonders die der unteren Körperhälfte, ist beängstigend gespannt. Der Appetit wie überhaupt jede spontane Regung lassen nach, die Kranken klagen höchstens über starke Kopfschmerzen oder sind durch Durchfälle oder Husten in ihrer hilflosen Unbeweglichkeit sehr geplagt. Im übrigen verharren sie in einer vollkommenen somnolenten Passivität. Dieser Zustand wird häufig fälschlicher-

weise als das Krankheitsbild der Urämie gedeutet. Wenn man schon alle Mittel zur Linderung dieses Zustandes vergeblich erprobt und die Hoffnung beinahe schon aufgegeben hat, so sieht man zu seinem Erstaunen, daß die Kranken diesen Zustand mehrere Tage, ja selbst wochenlang ertragen und sich mit einem Mal wieder davon erholen. Die Ödeme nehmen ab, die Urinmenge entsprechend zu, das Allgemeinbefinden bessert sich, die Kranken zeigen wieder Interesse an der Umgebung, selbst die naheliegenden Befürchtungen wegen des Aufliegens darf man aufgeben. Der Kranke tritt in das chronische ödematöse Stadium leichteren Grades, es bleibt aber eine große körperliche Schwäche zurück, und damit tritt wieder ein Zeitpunkt in der Krankheit ein, in dem die eingeschlagene Therapie für das Schicksal des Kranken entscheidend sein kann.

Das Herz zeigt sich während dieser Zeit seiner schweren Aufgabe gewachsen, allerdings kann die Circulation durch seröse Ergüsse in die Körperhöhlen, insbesondere auch in das Perikard gestört werden.

Wurde der Kranke durch eine geeignete Behandlung an den gefährlichen Klippen des schweren ödematösen Stadiums vorbeigeführt, hat er auch das kürzere leichtere Stadium wechselnder Ödeme glücklich überstanden, sind seine Kräfte nicht durch eine unzweckmäßige, gewaltsame Beschränkung seiner Ernährung erschöpft, so tritt er unter ständiger Steigerung des allgemeinen Wohlbefindens allmählich in das Stadium der Ödemfreiheit ein.

Allerdings zögert dabei die Resorption des Höhlenhydrops oft noch längere Zeit, wenn Haut- und Gewebsödeme längst völlig geschwunden sind. Subjektive Beschwerden, besonders Kopfschmerzen, sind unerheblich, dagegen verursacht die lange Bettruhe allmählich allgemeine nervöse Erscheinungen, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung u. s. w. Die Urinmengen können wieder in normalen Zahlen schwanken. Formelemente, insbesondere Lipoide, sind nur in geringer Menge zu bemerken. Lediglich der immer noch hohe Eiweißgehalt (2 bis 4‰ und mehr) mahnt noch zu ständiger Vorsicht und bringt therapeutische und prognostische Bedenken. Verläßt der Patient das Bett, so nimmt die Eiweißausscheidung meist zu, ohne deutliche Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden. Letzteres bessert sich sogar trotz der bestehenden Albuminurie in einem solchen Grade, daß die Patienten sich nur noch schwer im Bette halten lassen und endlich meist gegen das Bedenken des Arztes auf eigenen Wunsch die Klinik verlassen. Hat man einen solchen Patienten monatelang beobachtet und seine Eiweißausscheidung ständig kontrolliert, ist man dabei zuletzt zu der Überzeugung gelangt, daß man weder durch medikamentöse noch durch diätetische Maßnahmen irgend einen nennenswerten Einfluß auf die Albuminurie auszuüben vermag, ja daß man für ihre spontan wechselnde Zu- und Abnahme nicht einmal eine erdenkliche Ursache feststellen kann, so wird sich auch der Arzt schließlich bereit finden, den Patienten trotz seiner 1–2‰ Eiweiß im Urin seinem Berufe wieder zuzuführen, natürlich unter Verbleiben in ständiger ärztlicher Kontrolle.

In der Tat zeigen sich bei den Patienten nach den überstandenen schweren Stadien der Krankheit monate- und jahrelang keine wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens, sofern sie sich zu den durch das kranke Organ bedingten Rücksichten in der Lebensweise bequemen. Anderseits können aber auch Rezidive auftreten, die zu einem Krankheitsbilde führen, das dem ersten Stadium der Krankheit durchaus ähnlich ist.

Ist dies nicht der Fall, stellen sich ferner keine interkurrenten letalen Krankheiten ein, so erfreuen sich die Kranken jahrelang des besten Wohlbefindens. Sie vergessen mit der Zeit, trotz des häufig noch spurenweisen oder auch nicht unbe-

trächtlichen Eiweißgehaltes ihres Urins, allmählich ihre Krankheit und imponieren weder in ihrer Lebensweise noch in ihrer Leistungsfähigkeit als Kranke, so daß man in diesem subjektiven Sinne von einer Heilung sprechen kann. Die allgemeine Erfahrung sowie die in den meisten Einzelfällen lehrt den Arzt, daß er es wohl verantworten kann, diese Auffassung des Kranken in gewissem Grade zu unterstützen, daß er ihm damit einen besseren Dienst erweist, als wenn er in ihm das Krankheitsbewußtsein durch übertrieben ängstliche, meist nutzlos strenge Diätvorschriften künstlich aufrecht erhält. Allerdings muß dabei immerhin ein jahrelanges Beobachten in jedem einzelnen Falle vorausgegangen sein.

In allen schwereren, jahrelang dauernden Fällen dürften sich wohl Vorgänge in der Niere abspielen, die allmählich zu einer Induration, zu einer pathogenetisch mit Recht als nephrotische Schrumpfung der Niere bezeichneten Veränderung führen. Diese Prozesse schreiten jedoch offenbar sehr langsam fort und führen kaum zu bedrohlichen Störungen der Nieren. Fällt das Stadium der Induration in das vorgerücktere Alter der Patienten, so können sich naturgemäß unabhängig von der Nephrose die dem Alter entsprechenden sklerotischen und entzündlichen Prozesse komplizierend bemerkbar machen. Die Entwicklung einer sekundären nephrotischen Schrumpfniere im Anschlusse an eine Lipoidnephrose bis zu einem solchen Grade, daß sie schon im jugendlichen Alter als Todesursache in Betracht käme, kommt jedoch kaum vor. Auch das Gefäßsystem erleidet, wie bereits betont, im Gegensatz zu der sekundären nephritischen Schrumpfniere lange Zeit keine funktionelle Störung, so daß niemals die hohen Grade der Hypertonie und der Herzhypertrophie angetroffen werden wie bei den übrigen Formen indurativer Nierenveränderungen.

Die Tatsache, daß eine primäre lipoide Degeneration ohne Amyloid in dem geschilderten Umfange vorkommt und anderseits bei der Obduktion die Mehrzahl der „großen weißen Nieren" Amyloidentartung aufweisen, läßt die Annahme zu, daß die Amyloidosis in diesen Fällen meistens eine sekundäre, u. zw. eine schwere, für den Verlauf ungünstige Komplikation der Lipoidnephrose darstellt.

Diagnose.

Die Diagnose der Lipoidnephrose ist, sobald man einmal Gelegenheit gehabt hat, das Wesen der Krankheit in einem charakteristischen Falle in seiner Eigentümlichkeit zu erfassen, nicht mehr schwierig.

Mehr als durch alle anderen Methoden und Erscheinungen kann die Erkenntnis dieser Krankheit durch die Untersuchung mittels des Polarisationsmikroskops durch den Nachweis doppeltbrechender Lipoide gestützt werden.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können jedoch gegenüber der chronischen Nephritis mit sekundär lipoid-degenerativen Veränderungen („Mischform") hervortreten, nämlich dann, wenn das akute Anfangsstadium der Nephritis der ärztlichen Beobachtung entgangen ist oder nur sehr leichte Erscheinungen aufwies und daher unbeachtet blieb. Das Krankheitsbild, dessen stärkster Entwicklung anatomisch die sog. „große bunte Niere" entspricht, kann dem der Lipoidnephrose außerordentlich ähnlich sein. In diesem Falle finden sich aber neben den Lipoidsubstanzen meist noch die Anzeichen entzündlicher Vorgänge (reichlicher rote Blutkörperchen u. s. w.) im Urinsediment. Außerdem zeichnen sich diese Formen, selbst wenn anamnestische Angaben über ein akutes Stadium fehlen, doch durch anderweitige Erscheinungen, insbesondere am Blutkreislauf sowie durch die Art ihres Verlaufes und einen im allgemeinen geringeren Eiweißgehalt des Urins in hinreichend charakteristischer Weise aus.

Im übrigen ist die vorherrschende anatomische Veränderung auch für das Krankheitsbild maßgebend, so daß die Schwierigkeiten einer genauen Unterscheidung praktisch hauptsächlich für die Prognose empfindlich werden.

Die Menge der Lipoidsubstanzen und ihr Verhältnis zu den anderen Sedimentelementen gibt in gewissem Umfange Anhaltspunkte für die Ausbreitung der lipoid-degenerativen Prozesse bzw. für den nephrotischen Einschlag.

Die Methoden der Funktionsprüfung sind für die Diagnose der Lipoidnephrose von untergeordneter Bedeutung.

In den leichtesten Fällen kann eine diagnostische Abgrenzung der Lipoidnephrose gegenüber einer einfachen Albuminurie in Frage kommen und durch den Nachweis der Lipoide im Urin, nötigenfalls bei einer häufigen Wiederholung der Untersuchung, mit Sicherheit getroffen werden.

Prognose.

Die Lipoidnephrose ist, wie schon mehrfach hervorgehoben, quoad vitam eine gutartige Erkrankung. Selbst das hydropische Stadium wird trotz seines bedrohlichen Charakters von den allermeisten Kranken überstanden.

Eine in der Krankheit selbst gelegene Todesursache kann bei unzweckmäßiger Behandlung die vollkommene Inanition darstellen. In gleicher Weise wird die ebenfalls als prognostisch ungünstig aufzufassende Komplikation mit Amyloidentartung begünstigt. Die leichteren Fälle können nach Monaten oder selbst nach wenigen Wochen in völlige Heilung bis zum Verschwinden der Albuminurie übergehen. Wenn man schließlich in einem jahre- und selbst jahrzehntelangen Leben mit unbeträchtlichen Beschwerden und befriedigender Leistungsfähigkeit trotz einer zeitweise und selbst dauernd vorhandenen geringen Albuminurie bzw. einer mäßigen Polyurie eine gewisse Heilung erblicken will, so machen die Kranken mit diesem Krankheitsverlaufe wohl den weitaus größeren Teil der Fälle aus.

Behandlung.

Bekommt man einen Kranken im ödematösen Stadium in Behandlung, so ist Bettruhe von selbst geboten. Diese ist auch in leichteren Fällen — häufig trotz des Sträubens der Patienten! — unbedingt durchzuführen. Die Gründe dafür sind verschiedener Art: Begünstigung der Circulation, Regelung der Muskeltätigkeit, Verhütung von Erkältungen u. s. w. Vor allem aber ist auf diese Weise am besten ein Studium des Krankheitsfalles und eine zuverlässige Durchführung der therapeutischen Maßnahmen zu erreichen. Diese erstrecken sich in erster Linie auf eine zweckmäßige Ernährung. Die prinzipiellen Richtlinien für eine solche sind in der eigentümlichen Stoffwechselstörung der Zellen des gesamten Organismus, der „Ödembereitschaft“, und in der darauf beruhenden Neigung zur Kochsalzretention gegeben.

Bei der daher notwendigen Beschränkung der Kochsalzzufuhr muß man jedoch berücksichtigen, daß man meist einen chronischen Zustand vor sich hat. Auch kann man selbst durch vollkommen kochsalzfreie Kost die Ödeme erfahrungsgemäß nicht zum Verschwinden bringen, oft selbst nur in geringem Grade beeinflussen. Anderseits ist es notwendig, den Kranken bei Kräften und darum bei Appetit zu erhalten. Wir haben daher meist nach etwa 2—3 Wochen von einer salzfreien Diät, u. zw. mit sichtlichem Vorteil für den Kranken, Abstand genommen. Während des schweren ödematösen Stadiums nimmt der Kranke infolge seiner Appetitlosigkeit schon so wenig Nahrung zu sich, daß es sich nicht

lohnt, seinen Widerwillen noch durch die Geschmacklosigkeit ungesalzener Speisen zu steigern. Man kann mit geringen Salzmengen, 1—3 *g* täglich, deren Einfluß auf den hydropischen Zustand im Vergleich zur völlig salzfreien Kost kaum merklich ist, den Geschmack der Speisen derart verbessern, daß der Patient dadurch zu ihrer Aufnahme angeregt ist. Die Ernährung ist hier bei der monatelangen Krankheit fast der wichtigste Teil der im übrigen oft recht ohnmächtigen Therapie.

Man darf sich über den Kräftezustand der Patienten nicht durch das Gewebsödem täuschen lassen. Wenn dieses schwindet, tritt oft erst die Abmagerung und Schwäche in erschreckender Weise zu Gesichte. Bei langsamer Steigerung der Salzmengen können auch größere Dosen, 4—6 *g* täglich, ohne ungünstigen Einfluß auf den Ödemzustand den Speisen zugesetzt werden. Das Einlegen salzfreier Tage zwischen eine sonst salzhaltige Diät, überhaupt starke Schwankungen in der Salzzufuhr sind nach unseren Erfahrungen nicht zu empfehlen. Auch eine etwa nötige Reduktion der Salzzufuhr soll nur allmählich geschehen. Man erreicht mit einer Abnahme von 1 *g* oft genau so viel als durch die völlige Salzentziehung. Für das wechselvolle Spiel der zeitweisen Zu- und Abnahme der Ödeme kommen weit mehr als die Salzzufuhr stärkere, im Organismus selbst gelegene ursächliche Momente in Frage. Das Prinzip der Behandlung in bezug auf die Salzzufuhr ist eine der Stärke der Ödeme angemessene, aber auch von dem Bewußtsein der Notwendigkeit einer durch geschmackvolle Speisen gebotenen Kräftigung des Kranken bestimmte salzarme Kost. (Im Ödemzustand anfangs 1—3 *g*, später 3—6 *g*, ohne Ödem 8—10 *g* Gesamt-NaCl-Zufuhr.)

Bei den genannten Salzmengen ist der natürliche Kochsalzgehalt der Nahrungsstoffe nicht berücksichtigt, sondern sie sind als Zulage, zum wirklichen „Salzen" der Speisen gedacht. Unter diesen Umständen ist es erforderlich, den natürlichen Salzgehalt der Lebensmittel zu beachten. Die Speisen aus Fleisch und Eiern (an sich salzarm) erfordern, ebenso wie Butter, Suppen und manche Gemüse einen erheblichen Salzzusatz, um sie in der üblichen Weise schmackhaft zu machen. Andere Speisen aber (Wurst- und Räucherwaren, Büchsengemüse, Seefische, Käse), zu denen übrigens auch die Milch (1·6‰ NaCl nach Strauß), in größeren Mengen genommen, zu zählen ist, zeichnen sich durch einen hohen natürlichen Kochsalzgehalt aus.

Eine monatelang durchgeführte salzfreie Diät ist nicht allein eine unerträgliche Qual für den Kranken, sondern sie macht durch eine dabei unausbleibliche gefährliche Unterernährung die Krankheit erst zu einem ernsten Leiden.

Die Ernährung der an Lipoidnephrose Erkrankten gestaltet sich um so günstiger, als hier auch für die Eiweißzufuhr die Schranken keineswegs eng sind.

Es ist merkwürdig, in welchem Umfange die Anschauung, daß insbesondere Eiweiß in Fleischform Nierenkranken unbedingt schädlich sei, Verbreitung und Verallgemeinerung gefunden hat. Am unberechtigsten leiden unter dieser falschen Auffassung die Kranken mit Lipoidnephrose. Die völlig fleischlose Kost widerspricht hier nicht allein den Erfahrungen und Beobachtungen am Krankenbette, da tatsächlich Intoxikationserscheinungen (urämische Symptome) durch Eiweißabbauprodukte nicht vorkommen, sondern auch die Ergebnisse der quantitativen Bestimmung der Stickstoffausfuhr, insbesondere der hohe Prozentgehalt des Urins an Harnstoff lehren uns, daß die Nieren das Vermögen der Stickstoffausscheidung durchaus nicht eingebüßt haben. Es liegt daher weder ein praktischer noch ein theoretischer Grund vor, die Eiweißzufuhr über die Maßen zu beschränken.

In der Tat wird dies gewöhnlich auch nicht beabsichtigt, jedenfalls findet bei der häufig reflektorisch verordneten Milchkur weder bei der Menge der Milch noch bei der Zulage von Eiweiß eine Beschränkung aus diesem Grund statt.

Es ist eine feststehende klinische Erfahrung, daß akute Reizzustände der Nieren (akute Nephritis) durch Eiweißzufuhr schlecht, durch eine Abstellung der Fleischzufuhr aber günstig beeinflußt werden. Die Ursache bzw. die Komponente des Fleisches, durch welche eine nachteilige Wirkung ausgelöst wird, ist auch heute noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Man nimmt in diesen Fällen eine Reizung der Nierengefäße an. In Anbetracht dieser klinischen Erfahrung wird man, solange die Diagnose noch nicht sichergestellt ist, ebenso wie bei der akuten Nephritis auch bei einer vermuteten Lipoidnephrose wenige Tage eine fleischfreie, eiweißarme Diät verordnen. Sobald es sich aber um einen Dauerzustand handelt, kann eine Reizung der Nierengefäße durch so geringe Fleischmengen, wie sie nötig sind, um die für längere Dauer unmögliche und unerträgliche, zur Unterernährung führende Milchdiät durch eine gemischte, zweckmäßige Kost zu ersetzen, für eine ernste Befürchtung nicht in Frage kommen.

Wir reichen diesen Kranken daher eine reizlose, d. h. gewürzlose, salzarme, aber kräftige gemischte Fleischkost, suchen durch eine möglichst geschmackvolle Zubereitung den darniederliegenden Appetit anzuregen und die Qual der langen Krankheitsdauer zu mildern. Dadurch beugen wir der Gefahr der Lebensschwäche vor, bekämpfen die Blutarmut und bringen dem Kranken sichtlichen Nutzen.

Wir sehen von starken, auf die Niere selbst wirkenden Diureticis ganz ab. Eine rationelle Therapie der Ödeme wäre die Herabsetzung des kolloidalen Quellungsdruckes, die Lösung des Wassers aus den Fesseln der Kolloide; eine behelfsmäßige ist die Steigerung des Blutdruckes mit Herzmitteln, die jedoch beide ihre Grenzen und darum nur einen unvollkommenen Erfolg haben.

Das wichtigste und erfolgreichste Prinzip der Behandlung der akuten Lipoidnephrose ist die mechanische Entwässerung, einesteils die Entleerung des Höhlenhydrops durch die Punktion, anderseits die Hautdrainage am Ober- und Unterschenkel oder in der Hüftengegend durch die flache gelochte Kanüle. Wenn man es erreicht, auf diesem Wege mehrere Liter Hydropsflüssigkeit abzulassen, dann nimmt die Wasserausscheidung fast regelmäßig ohneweiters zu.

Der Raum gestattet es nicht, auf die weiteren Einzelheiten der Behandlung einzugehen, ich muß in dieser Hinsicht auf deren ausführliche Darstellung in meiner Monographie verweisen.

Die Syphilisnephrose.

Obgleich die Syphilis bereits in der Ätiologie der Lipoidnephrose erwähnt wurde und kein prinzipieller Unterschied der Anatomie und Pathogenese zwischen einer syphilitischen und einer auf anderer ätiologischer Basis entstandenen Lipoidnephrose besteht, bedürfen die krankhaften Erscheinungen seitens der Nieren im Verlaufe einer Syphilis wegen ihrer Häufigkeit und der bis heute noch weit verbreiteten Unkenntnis dieser Verhältnisse einer besonderen Berücksichtigung.

Sehr häufig beschränken sich die Nierenerscheinungen auf einen vorübergehenden oder länger dauernden pathologischen Urinbefund in der Form einer „Albuminurie". Diese kann sich sowohl schon sehr bald nach der Infektion, als auch erst im sog. zweiten Stadium oder noch später bemerkbar machen. Formelemente können dabei einer oberflächlichen Kontrolle vollkommen entgehen oder sie treten doch gegenüber dem Albumen in einem Maße in den Hintergrund, daß man es, zumal bei der unveränderten Farbe des Urins und dem Fehlen roter Blutkörperchen sowie aller übrigen klinischen Symptome einer Nierenentzündung, bei der Diagnose

einer „Albuminurie" oder einer „Nierenreizung" bewenden läßt. Nicht selten stellen sich die Erscheinungen während einer specifischen Kur und mit ihnen dann der diagnostische Zweifel ein, ob die Syphilis oder das Quecksilber deren Ursache ist.

In einer Reihe anderer Fälle aber sind die Formelemente doch zahlreicher, der Eiweißgehalt beträchtlich (1 0% u. m.), während trotzdem außer einer mehr oder minder ausgesprochenen Anämie keine der gewöhnlichen klinischen Allgemeinerscheinungen einer akuten Nephritis vorhanden sind.

Endlich können sich aber auch in unmittelbarem Anschlusse an den ersten Urinbefund starke Ödeme und eine erhebliche Oligurie einfinden und in kürzester Zeit bis zu einer Höhe steigern, wie sie bei dem schweren hydropischen Stadium der Lipoidnephrose besprochen wurden. Auch diese schweren Erscheinungen einer ausgedehnten Krankheit können, wie sich uns zeigte, in die ersten Wochen nach der Infektion fallen, jedoch auch ebenso mitunter erst mehrere Jahre danach eintreten.

Nach meinen Untersuchungen handelt es sich bei allen diesen Krankheitserscheinungen lediglich um die verschiedenen Grade eines einheitlichen Krankheitsprozesses, nämlich um die verschiedenen Stadien einer lipoiden Degeneration der Nierenepithelien auf der Basis einer konstitutionellen Syphilis. Es ist somit die sog. „akute syphilitische Nephritis" eine wohlcharakterisierte Nephrose, nämlich eine Lipoidnephrose. Eine syphilitische Nephritis im strengen Wortsinne gibt es nicht.

Diese Erkenntnis erleichtert zunächst die Diagnose dieser Krankheit in hohem Maße. Durch den Befund doppeltbrechender Lipoide im Urin kann nicht allein eine etwaige akzidentelle akute Nephritis, sondern auch die Annahme einer Quecksilberwirkung als Ursache der Nierenerscheinungen ausgeschlossen werden. Je mehr darum das Polarisationsmikroskop zur Kontrolle der „syphilitischen Albuminurie" in Anwendung kommt, um so häufiger wird sich dieser Zustand als eine beginnende Lipoiddegeneration des Nierenepithels erweisen.

Außer der akuten Syphilisnephrose mit ihren mehr oder weniger alarmierenden Krankheitserscheinungen kommt eine indurative Form syphilitischer Nierenerkrankung, u. zw. in beträchtlicher Häufigkeit vor. Der Beginn dieser „syphilitischen Schrumpfniere" gestaltet sich, wie schon Neumann, Fürbringer u.a. betonten, häufig bis zu einem weit fortgeschrittenen Stadium symptomlos, so daß er kaum zu konstatieren ist. In Anbetracht der mitunter sehr geringen subjektiven Erscheinungen, welche die leichteren Formen der Syphilisnephrose verursachen, muß man an die Möglichkeit denken, daß dem indurativen in manchen, vielleicht in den meisten Fällen ein nephrotisches Stadium vorausgegangen, aber unbeachtet geblieben ist.

Pathologische Anatomie.

Der Typus der syphilitischen Schrumpfniere ist die von Orth als „Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex" bezeichnete Form, deren wesentliches Charakteristicum in einem herdweisen, unter entsprechender Wucherung des Bindegewebes einhergehenden Untergang der Harnkanälchen, namentlich in der äußeren Rindenzone gegeben ist. Die Glomeruli sind in diesen Partien zum großen Teil noch vollkommen erhalten, andere zeigen eine von der Kapsel ausgehende verschiedengradige hyaline Degeneration bis zum völligen Untergang der Glomeruli (s. Tafel IX, Fig. 1). Auf den Vorgang, wie sich diese Nierenveränderungen im Anschluß an vorausgegangene degenerative Prozesse an den Epithelien, also gewissermaßen als ein Spätstadium der Syphilisnephrose entwickeln, wurde bereits hingewiesen. Den Zustand der lipoiden Degeneration des Kapselepithels zeigen Fig. 95 und 95a (hier an Stellen mit noch erhaltenen Kanälchen).

Symptomatologie.

In den klinischen Abhandlungen über die Schrumpfniere ist eine spezielle syphilitische Gattung der chronischen indurativen Form bisher nicht eingehend berück-

sichtigt. Meist finden wir lediglich die Syphilis unter den ätiologischen Momenten der Schrumpfniere angeführt. Am nachdrücklichsten wird die Eigenart der syphilitischen gegenüber den übrigen Formen von Schrumpfniere von Neumann betont. Er hebt hervor, daß die Polyurie bei der syphilitischen Schrumpfniere nicht so hochgradig sei wie bei der gewöhnlichen, da erstere nie so rein auftrete. Ferner fand er Harncylinder bei der syphilitischen interstitiellen Nephritis in größerer Menge als bei der nichtsyphilitischen. Er sah hyaline, schmale, seltener breite Cylinder, denen häufig gut erhaltene, vereinzelte Epithelien der Harnkanälchen, selten viele und in fettigem Zerfall begriffene Zellen (ihre Fragmente) anhaften. Ausdrücklich erwähnt er, daß die schmalen, hyalinen Cylinder häufig durch dunklere Körnchen oder Fetttröpfchen etwas getrübt sind. Im ganzen aber kommt Neumann bei der Diagnosestellung der indurativen syphilitischen Nephritis zu folgender Überzeugung: »Im allgemeinen präsentiert sich die syphilitische interstitielle Nephritis selten in solcher Prägnanz und Reinheit des Charakters wie die nichtsyphilitische. Ihre Diagnose ist demzufolge auch viel schwieriger und wird in der Mehrzahl der Fälle erst am Sektionstisch richtiggestellt.«

Die Möglichkeit einer klinischen Differenzierung der syphilitischen Schrumpfniere wie überhaupt die Kenntnis ihrer Symptomatologie hat jedoch eine wesentliche Bereicherung erfahren, seit die Erkennung der Syphilis als solche durch die Wassermannsche Reaktion auch in früher zweifelhaften Fällen möglich ist. Eine Gegenüberstellung der Erscheinungen bei zahlreichen Fällen von »chronischer Nephritis«, bei denen auf Grund der Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode sowie durch andere Daten eine syphilitische Infektion sichergestellt war, einerseits, und solchen, bei denen dies nicht der Fall war (chronische Glomerulonephritis, genuine Schrumpfniere) anderseits, ergab mir folgende Eigentümlichkeiten des syphilitischen Typus in Ergänzung der durchaus zutreffenden Darstellung Neumanns.

Der von Fürbringer betonte häufige symptomlose Beginn der Krankheit dürfte sich hauptsächlich auf die allgemein klinischen Symptome, insbesondere auf Erscheinungen im Kreislauf beziehen. Für den Urinbefund trifft sie jedenfalls nur in dem Sinne zu, daß sich eine Polyurie anfangs nicht in gleichem Grade bemerkbar macht wie bei der gewöhnlichen Schrumpfniere. Dagegen läßt sich nach unseren Erfahrungen gerade im Anfangsstadium der syphilitischen indurativen Nierenerkrankung eine wenn auch nur geringfügige Albuminurie bei regelmäßigen Urinuntersuchungen wohl in den meisten Fällen konstatieren. Nicht selten werden auch von dem Patienten selbst Angaben über frühere vorübergehende Eiweißausscheidungen gemacht. Im Stadium dieser Albuminurie kann das Sediment spärlich sein, häufiger aber findet sich ein Gehalt an vereinzelten oder zu Drusen vereinten Lipoidtröpfchen, an Fettkörnchenkugeln und Leukocyten. Daneben in geringerer Zahl hyaline Cylinder. Alle Formbestandteile zeichnen sich durch besondere Größe, durch ein Gequollensein aus. Dieses Stadium einer kontinuierlichen oder transitorischen Albuminurie und Lipoidurie kann jahrelang bestehen, ohne daß sich am Gefäßapparat Erscheinungen bemerkbar machen. (Bei regelmäßigem Untersuchen des Urinsediments bei Tabikern oder Paralytikern lassen sich mitunter ohne jede anderen Nierensymptome vereinzelte Lipoidtröpfchen auffinden.) Es besteht also ein gewisser Gegensatz im klinischen Beginn der syphilitischen, gegenüber der gewöhnlichen Schrumpfniere, wo die Albuminurie erst einem späteren Stadium angehört oder häufig ganz vermißt wird. Im Urin der genuinen Schrumpfniere findet sich sogar nicht selten ein Cylindersediment, ohne daß ein chemischer Nachweis von Eiweiß möglich ist.

Die Nierenfunktion zeigt ebenfalls eine gewisse Abweichung. Abgesehen von der meist fehlenden Polyurie, zeichnet sich die syphilitische Form bei den

Funktionsprüfungen eher durch einen Einschlag tubulärer Minderwertigkeit (verzögerte Wasserausscheidung) aus. Das Konzentrationsvermögen und die prozentische Stickstoffausscheidung ist erhalten.

Von den Allgemeinerscheinungen möchte ich als ein charakteristisches Symptom der syphilitischen indurativen Nephritis insbesondere eine echte oder Scheinanämie gegenüber der bei der genuinen Schrumpfniere nicht selten beobachteten Polycythämie ausdrücklich hervorheben. Vergrößerungen der Leber und der Milz sind weitere, nicht selten vorkommende Symptome, durch welche sich in diesen Fällen die allgemein syphilitische Konstitution dokumentiert. Ein wichtiges Merkmal für die syphilitische Form ist weiterhin das Auftreten der Krankheit zu einer Zeit, wo die Hypertonie und Arteriosklerose noch keine Rolle zu spielen pflegen (28. bis 37. Lebensjahr nach Neumann).

Überaus charakteristisch ist jedoch das Verhalten des Gefäßsystems. Während sich die genuine Schrumpfniere, sobald sie sich auch nur bemerkbar macht, fast stets durch einen hohen Blutdruck und eine Hypertrophie des linken Ventrikels auszeichnet, so daß man in sehr häufigen Fällen durch diese Symptome erst auf die Nierenprozesse hingewiesen wird, und auch bei der chronischen indurativen Nephritis meist eine gewisse Hypertonie besteht, fehlt bei der syphilitischen Form eine wesentliche Hypertonie und das Herz behält seine normale Größe, selbst wenn sich schon jahrelang Erscheinungen der Nierenkrankheit im Urin bemerkbar gemacht haben. Diese Tatsachen konnten mit besonderer Eindringlichkeit durch das Röntgenverfahren festgestellt werden. Wir finden hier bei der gewöhnlichen Schrumpfniere stets eine elliptische Form der Schattenlinie des konzentrisch vergrößerten linken Ventrikels und eine Verbreiterung des Schattens der Aorta, die sich aber fast ausschließlich auf den Arcusteil beschränkt. Demgegenüber finden wir bei der syphilitischen Schrumpfniere meist keine beträchtliche oder gar keine Verbreiterung des linken Herzschattens, sehr häufig dagegen einen sowohl im aufsteigenden als im Bogen und im absteigenden Teil oft sehr stark verbreiterten Aortenschatten (s. Fig. 96), das typische Röntgenbild der Mesaortitis syphilitica. Von den heute röntgenologisch auch schon in ihrem ersten Beginn wohldifferenzierten Formen des „arteriosklerotischen“ und des mesaortitischen Gefäßschattens entspricht daher im allgemeinen der letztere den syphilitischen, der erstere den übrigen (primären und sekundären) Schrumpfnieren.

Fig. 96.

Herzröntgen-schatten bei Mesaortitis syphilitica. Aorta diffus verbreitert, Herzschatten nicht vergrößert.

Ebenso wie für die Unterscheidungen dieser Aortenprozesse sind jedoch auch die genannten klinischen Erscheinungen für die Differenzierung der specifischen und nichtspecifischen Nierenerkrankungen nur mit Vorbedacht zu verwerten. Erfahrungsgemäß bleiben die syphilitischen Gefäßprozesse für die Dauer nicht rein bestehen, sondern es gesellt sich die gewöhnliche Arteriosklerose mit ihren Destruktionen häufig hinzu und macht ihren Einfluß sowohl auf die Funktionen der Niere als des übrigen Gefäßapparates geltend, so daß wir in den fortgeschrittenen

Krankheitsfällen Mischformen vor uns haben und bei den Krankheitsbildern einen allmählichen Übergang der Erscheinungen von der syphilitischen zu den gewöhnlichen Formen der Schrumpfniere beobachten können.

Diagnose.

Die Erkrankung der syphilitischen Schrumpfniere beruht nach dem Ausschließen einer etwa vorausgegangenen Nephritis zunächst auf der Feststellung einer stattgehabten syphilitischen Infektion. Der Urinbefund ist maßgebend im Hinblick auf eine frühzeitige mäßige Albuminurie, die überdies meist beträchtlicher ist als bei der genuinen Schrumpfniere, auf den geschilderten Sedimentbefund und auf eine normale oder stets nur geringe Vermehrung der Urinmenge. Von besonderer Bedeutung ist das Verhalten und der Befund des Gefäßsystems: wenig oder gar nicht gesteigerter Blutdruck, Röntgenbefund des Herzgefäßschattens. Diese Erscheinungen lassen auch dann noch Schlüsse auf die Ätiologie und Pathogenese der Krankheit zu, wenn diese, wie es wohl meist der Fall ist, dem Arzte erst zur Beobachtung und Behandlung kommt, wenn sie schon durch Erscheinungen der Arteriosklerose kompliziert ist. Auf eine etwa vorausgegangene Syphilisnephrose ist in der Anamnese unter Berücksichtigung deren Eigentümlichkeiten besonders zu achten.

Die Nierenfunktionsprüfungen ergeben eine meist nur geringe Hyposthenurie und lassen im Gegensatz zu den übrigen Schrumpfnieren eher eine Verzögerung bei der Verdünnungsprobe erkennen. Eine Stickstoffretention ist weniger auf die eigentlichen syphilitischen als auf die komplizierenden sklerotisch entzündlichen Prozesse zurückzuführen.

Prognose.

Die Prognose richtet sich hauptsächlich nach dem Alter des Kranken, in dem die Krankheit auftritt bzw. festgestellt wird. Eine Komplikation der syphilitisch-indurativen mit sklerotischen Prozessen in der Niere ist ein ernster, meist rasch progredienter Krankheitszustand. Anderseits aber kann bei einer frühzeitigen Feststellung der Krankheit durch eine specifische Behandlung eine wesentliche Besserung und vielleicht sogar ein vollkommener Stillstand der Krankheitsprozesse erzielt werden und der übrige erhaltene Teil eine ausreichende Nierenfunktion gewähren. Es kommt daher alles auf eine frühzeitige Erkennung und Behandlung der Krankheit an.

Behandlung.

Die allgemeine Behandlung der Syphilisnephrose unterscheidet sich nicht von den bei der Lipoidnephrose besprochenen Grundsätzen. Die specifische Behandlung muß als eine Kausalindikation auch für die Behandlung der Nephrose angesehen werden. Dieses Gebot wird, zum großen Nachteile des betreffenden Kranken, hauptsächlich auf Grund älterer autoritativer Apodicta nicht genügend anerkannt und befolgt. Das Vorurteil gegen eine specifische Behandlung der Syphilis bei Nierenerscheinungen ist, wie mir eine Anzahl entsprechender Fälle bewiesen, nicht allein bei den praktischen Ärzten, sondern auch bei den maßgebenden Autoritäten zum starren Prinzip ihrer Anschauungen geworden. Wer aber den günstigen Einfluß der specifischen Behandlung und die Möglichkeit ihrer Durchführung auch nur in einem einzigen Falle beobachten konnte, wird gewiß ihre unabwendbare Notwendigkeit anerkennen müssen. Wenn man den Patienten im Höhenstadium der Ödeme in Behandlung bekommt, so ist durch die Beschaffenheit der Haut die Durchführung einer Schmierkur verhindert und ebenso wegen der mangelhaften Resorption in den Geweben auch eine Quecksilberspritzkur nicht zu empfehlen. In

diesen Fällen wird man vor allem bestrebt sein, die Entwässerung auf mechanischem Wege herbeizuführen und neben der allgemeinen Behandlung anfangs geringere, von 0·5 *g* pro die bis zu 2 *g* langsam steigende Jodkalimengen verabreichen. Sobald jedoch der Zustand des Kranken und die Beschaffenheit der Haut irgend eines Körperteils (meist zuerst die Arme) die bei einiger Vorsicht übrigens nicht allzusehr angreifende Schmierkur ermöglichen, ist damit zu beginnen. Man wendet anfangs eine nur 15% Ung. hydrarg. ciner. rec. parat. an. Es kommt nicht selten vor, daß bei Beginn der Hydrops wieder steigt oder sich erst zeigt. Doch ist dies nur vorübergehend und meistens wird dabei eine Vermehrung der Urinausscheidung von vornherein bemerkt. Der Anwendung von Neosalvarsan stellt sowohl die syphilitische Albuminurie als auch die Lipoidnephrose, wenn hierbei die Harnausscheidung einigermaßen wieder in Gang gekommen ist, kein Hindernis entgegen. Mitunter beobachtet man nach einer Salvarsaninjektion eine vorübergehende geringe Hämaturie (Herxheimersche Reaktion?), die keine ungünstige Bedeutung hat. Auch die Anwendung des Novasurols kann meist unbedenklich erfolgen.

Bei Kranken ohne oder mit geringen Ödemen kann und muß die specifische Kur gegen das syphilitische Grundleiden fast ohne maßgebende Rücksicht auf die Nierenerkrankung nach den gebräuchlichen Grundsätzen sowohl mit Quecksilber als auch mit Neosalvarsan regelrecht durchgeführt werden.

Dasselbe gilt auch für die indurative Form der syphilitischen Nierenerkrankung, bei der im übrigen bei der diätetischen Behandlung auf die etwa vorhandenen sklerotischen Prozesse Rücksicht genommen werden muß. In diesen Fällen hat es sich bewährt, die Quecksilberkur mit der Injektion eines leicht resorbierbaren Quecksilberpräparats (z. B. Injectio Hirsch) zu beginnen und erst nach einiger Zeit eine Schmierkur daran anzuschließen. Neosalvarsan wird ebenfalls in Dosen von 0·3—0·6 gut vertragen und kann unbedenklich verabreicht werden. Mitunter hat dieses einen sehr günstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden. Jod kann ebenso wie im chronischen Stadium der Syphilisnephrose auch bei der indurativen Form in größeren Dosen (2 *g* pro die und mehr) verabreicht werden. Es ist jedoch zu einer Kur nicht ausreichend und seine Erfolge sind in manchen Fällen kaum nennenswert.

Die Schwangerschaftsnephrose.

Unter der Bezeichnung „Schwangerschaftsnephritis" werden nicht nur in der Praxis häufig alle während der Schwangerschaft auftretenden Erscheinungen einer Nierenerkrankung zusammengefaßt, sondern auch in der Literatur finden wir die verschiedensten Krankheitsformen als solche beschrieben. Wie es scheint, ist die genetisch innigste mit der Schwangerschaft zusammenhängende Form der Nierenerkrankung, die eigentliche „Schwangerschaftsniere", stets eine Nephrose. Bereits Virchow betonte die Häufigkeit einer „parenchymatösen Entzündung" (nach unserer heutigen Auffassung und Bezeichnung einer „albuminösen Degeneration") sowohl der Niere als auch anderer Organe (Leber u. s. w.) während der Schwangerschaft. Leyden dagegen beschrieb als charakteristisches Merkmal der Schwangerschaftsniere eine fettige Degeneration der Epithelien. Die Bedeutung dieser fettigen Degeneration für die klinische Symptomatologie der Schwangerschaftsnephritis ist allerdings durch die Untersuchungen von Frutz mehr in den v. Leydenschen Sinne bestätigt worden. Bemerkenswert ist das häufige Auftreten von Fettpropfen in den Schlingen der Glomeruli, das Virchow als einen embolischen Vorgang auffaßt. Neuerdings fand Prym auch sparsame Degenerationen in Fällen von Schwangerschaftsniere. Es ist dabei wahrscheinlich, daß es sich bei diesen Beobachtungen um verschiedene Grade desselben pathogenetischen Vorgangs handelt und daß je nach der Dauer und der Intensität der Entwickelung das eine oder das andere Bild der bisher beschriebenen Nephrosen zu stande kommt.

Dagegen hat die Glomerulonephritis offenbar keine direkten ätiologischen Beziehungen zur Schwangerschaft, wenngleich schon mehrfach derartige Fälle mit Sicherheit beobachtet und beschrieben wurden. Die Eklampsie ist jedenfalls trotz aller äußeren und vielleicht auch pathogenetischen Ähnlichkeit mit der akuten Nephritis [illegible] (Volhard) nicht die Folge einer akuten Nierenerkrankung. Dafür sprechen die zahlreichen Fälle von Eklampsie ohne klinische und anatomische Nierenerscheinungen. Allerdings wird als Ursache der Eklampsie eine [illegible] der Nierenfunktion gemacht. Senator u. a. [illegible]

auf bisher unbekannte Stoffe beziehen soll. Die auf diesem Wege zu stande gekommene Toxämie soll ihrerseits die anatomischen Veränderungen der Niere, die „Schwangerschaftsniere", hervorrufen. Eine klare Vorstellung dieser Vorgänge und sichere Anhaltspunkte für die Ätiologie und Pathogenesis der Schwangerschaftsnephrose fehlen noch.

Symptomatologie und Diagnose.

Das wesentliche Merkmal der Schwangerschaftsniere ist eine meist beträchtliche Albuminurie, neben der sich je nach dem Grad und der Art der degenerativen Vorgänge mehr oder weniger Formbestandteile finden. Schon Bartels betonte, daß bei der „Schwangerschaftsnephritis" die roten Blutkörperchen viel weniger vorhanden sind als bei der gewöhnlichen akuten Nephritis. Das Sediment bietet vielmehr das Bild der Nephrosen, es finden sich hyaline, granulierte Cylinder neben weißen Blutkörperchen und vor allem auch fettige Bestandteile (Epithelien, Cylinder, Fettkornchenkugeln, freie Fetttropfchen). Eine systematische Untersuchung des Sediments mit dem Polarisationsmikroskop ware eine dankenswerte Aufgabe und würde zur Aufklarung des Wesens der Schwangerschaftsnephrose beitragen.

In einem beträchtlichen Teil der Fälle besteht Wassersucht. Die Funktionsstörungen zeigen die Tendenz und die Art der bei den Nephrosen vorkommenden Ausfälle in der Harnabsonderung, doch ist auch Stickstoffretention beobachtet worden. Von Silex u. a. wurde ferner Retinitis albuminurica in einer Anzahl von Fällen von Schwangerschaftsnephritis festgestellt. Es ist jedoch nicht mit Sicherheit zu erkennen, ob es sich in diesen Fällen nicht um eine chronische Nephritis bei Schwangeren handelte.

Das Wiederaufflackern einer alten abgeheilten Nephritis sowie das Vorkommen einer durch lokalen Druck bedingten Stauungsniere muß man bei der Diagnose der Schwangerschaftsniere berücksichtigen. Zur Unterscheidung der Schwangerschaftsniere von einer Nephritis ist die Anamnese, der Urinbefund (Hämaturie u. s. w.) sowie der Verlauf maßgebend, während die Stauungsniere durch allgemeine Stauungserscheinungen (Ödem der unteren Körperhälfte), durch den Urinbetund (Fehlen charakteristischer Formbestandteile) sowie auch durch eine meist wechselhafte Starke der Albuminurie ausgezeichnet ist.

Die Schwangerschaftsnephrose kommt nach erfolgter Entbindung fast immer zur völligen Heilung. Die Gefahr der Krankheit ist in der ihr wohl pathogenetisch koordinierten und daher häufig verbundenen Eklampsie gegeben.

Behandlung.

Abgesehen von den geburtshilflichen Erwägungen und Maßnahmen zur Beseitigung der Ursache, nämlich der Schwangerschaft, und der Verhütung der Eklampsie kommen bei der Behandlung der Schwangerschaftsnephrose die bei der Lipoidnephrose ausgeführten Maßnahmen nach entsprechender Indikation in Anwendung. Außerdem ist hier eine Anregung der Diurese durch längere Zeit hindurch verabreichte geringe Diuretica (Diuretin, Species diureticae, Digitalis etc.) angezeigt.

Die Nephritiden.

Ehe wir zur speziellen Besprechung der Nierenentzündungen übergehen, ist es angezeigt, auch hier die „Entzündung" in ihrer allgemeinen Bedeutung für den Organismus zu würdigen, was für unsere heutige Auffassung der Nephritis und ihrer klinischen Krankheitserscheinungen von allergrößter Wichtigkeit ist.

In der pathologischen Anatomie (Lubarsch) unterscheidet man:

a) Die alterative Entzündung, bei welcher die Zellveränderung des Parenchyms in den Vordergrund tritt. Die Mehrzahl der pathologischen Anatomen ist geneigt, diese Vorgänge als regressive Zellerscheinungen, als Degeneration anzusehen. Da, wo sie in der Niere allein oder vorherrschend vorkommen, entsprechen ihnen, wie wir gesehen haben, die klinischen Krankheitsbilder der Nephrosen. Lubarsch spricht nur dann von einer „Entzündung", wenn alterative Prozesse mit den folgenden entzündlichen Prozessen kombiniert sind, die dann der Entzündung den besonderen Charakter geben.

b) Die exsudative Entzündung, bei welcher vornehmlich ein Austritt flüssiger und zelliger Blutbestandteile vorherrscht, daher die 1. serös-exsudative, 2. die hämorrhagische und 3. die eitrige Form. Diese Formen der Entzündung gehören insbesondere der akuten Nephritis an.

c) Die produktive proliferative Entzündung, unter welcher eine vorwiegende Wucherung der Gewebszellen als Merkmal der Entzündung vorhanden sind. Diese Form trifft man darum als Charakteristicum der chronischen Nephritis.

Wenn jedoch an irgend einer Stelle des Organismus ein schädlicher Reiz, namentlich infektiös-bakterieller Natur ausgeübt wird, so beschränkt sich dessen Wirkung und die gegen sie gerichtete Abwehr nicht allein auf diese lokalen Entzündungserscheinungen, vielmehr nimmt in mehr oder weniger ausgedehntem Maße der ganze Organismus passiv, aber auch aktiv daran teil. Ribbert, der in seiner Entzündungslehre ganz besonders diese allgemeinere Auffassung des Wesens der Entzündung hervorhebt, unterscheidet dementsprechend lokale und allgemeine entzündliche Vorgänge. Die ersteren haben wir bereits kennen gelernt, zu den letzteren zählen das Fieber, die Leukocytenvermehrung, die Bildung der Antitoxine und Antikörper, die Schwellung der Lymphdrüsen, ferner auch die allgemeine Alteration aller Körper-, namentlich der Organzellen im Sinne einer albuminösen Degeneration, die wir als eine anfänglich gesteigerte vitale Tätigkeit der Zellen ansehen müssen. Diese Veränderung der Zellen haben wir als eine physikalische Dekonstitution des Protoplasmas erkannt und es ist anzunehmen, daß nicht allein das Protoplasma, sondern alle Körperkolloide, d. h. auch die Körpersäfte, eine Änderung ihres physikalisch-chemischen Zustandes erleiden. Mit dieser Zustandsänderung hängt das Verhalten der Gefäße, namentlich der Capillaren, deren Zellen ganz besonders betroffen werden, sowie des Stoffwechsels zwischen Gewebe und Säften in einem viel höheren Maße zusammen, als uns dies heute bekannt und mit den heutigen technischen Mitteln und Methoden nachzuweisen möglich ist. Jedenfalls ist es angezeigt, bei der klinischen Beurteilung des Wesens der Nephritis und ihrer klinischen Erscheinung, namentlich auch der funktionellen Störungen der Nieren, des Ödems, der Blutdrucksteigerung u. s. w. diese extrarenalen Vorgänge nicht außer acht zu lassen. Je mehr es einer zukünftigen Forschung gelingt, den Zusammenhang dieser Vorgänge mit den physiologischen und pathologischen Erscheinungen der Nierenfunktion zu erkennen, um so höher wird die Warte sein, von der aus wir die klinischen Erscheinungen der Nephritis betrachten können. Die Berücksichtigung der rein chemischen Störungen, wie sie in den modernen Funktionsprüfungen zum Ausdruck kommen, ist ebenso unzureichend wie die streng ausschließliche anatomische Bewertung des Zustandes, um der Nephritis als Krankheit gerecht zu werden. Die Pathogenese der Entzündungsvorgänge in der Niere, welch letztere ja in weitaus den meisten und gerade in den sich besonders durch Gefäß- und Funktionsstörungen auszeichnenden Fällen nicht die Folgen eines lokalen Reizes, sondern die allgemeine Wirkung einer bakteriellen Infektion darstellen, bringt uns deutlich zum Bewußtsein, daß die Nephritis stets eine Allgemeinerkrankung ist und als solche aufgefaßt und beurteilt werden muß.

Eine ganze Reihe von Momenten spricht dafür, daß bei der Nephritis nicht ausschließlich die Gefäßschlingen der Glomeruli, sondern mehr oder weniger alle Körpercapillaren von dem Prozeß betroffen sind (Cohnheimsche Theorie der Ödembildung, die Befunde von Ottfried Müller und Weiß an den peripheren Capillaren mit Hilfe der direkten Capillarbeschauung, die Veränderungen am Augenhintergrund, die lipoide Degeneration und Sklerose der kleinen Arterien im Endstadium auch bei sehr jugendlichen Kranken). Zweifellos verdienen diese Befunde allgemeiner Gefäßveränderungen eine eingehende Berücksichtigung bei der Erklärung der Hypertonie bei der akuten Glomerulonephritis. Auch die eklamptische Urämie kann zu diesen Gefäßveränderungen Beziehungen haben, denn es ist wohl anzunehmen, daß die Hirngefäße in gleicher Weise betroffen werden wie die Hautcapillaren.

Wenn wir, wie dies geschehen, eine ausschließliche oder doch eine das anatomische und auch das klinische Bild beherrschende Veränderung der Epithelzellen, als eine degenerative Nierenerkrankung, eine Nephrose betrachten, dürfen wir, wie

namentlich auch die für unsere heutige Anschauung grundlegenden Untersuchungen Löhleins zeigten, jede Nephritis, bei der sich klinisch die Erscheinungen einer exsudativen Entzündung am funktionellen Gewebe geltend machen, anatomisch als eine Glomerulonephritis auffassen. Abgesehen von der eitrigen, kennen wir demnach folgende Formen von Nephritis:

1. Die Glomerulonephritis, die schon im akuten Stadium die verschiedensten Stärkegrade und darum außerordentlich verschiedene Krankheitsbilder aufweisen kann. Volhard und Fahr unterscheiden darum eine „diffuse" im Gegensatz zu einer von ihnen klinisch und pathologisch-anatomisch abgetrennten „herdförmigen" Form. Auf die Berechtigung dieser Trennung werden wir noch eingehen.

2. Die embolische („hämorrhagische") Herdnephritis Löhleins, die namentlich bei akuter und chronischer Endokarditis vorkommt und nach meinen jüngsten Erfahrungen häufiger ist, als dies im allgemeinen angenommen wird.

3. Die sog. akute interstitielle Nephritis (exsudativ-lymphocytäre Nephritis" Aschoff), die „Scharlachnephritis", die, wie wir sehen werden, eine ganz besondere Stellung einnimmt.

Die Glomerulonephritis.

Ätiologie.

Hier sei nur in Kürze angeführt, daß die ursächlichen Noxen für eine echte Glomerulonephritis bei weitem nicht so zahlreich sind, als dies in den Lehrbüchern angenommen wird. Selbst die Nierenerkrankungen im Verlaufe der verschiedenen Infektionskrankheiten sind fast nie echte Glomerulonephritiden, sondern meist Nephrosen. Es fehlen eben bei diesen Formen gerade die charakteristischen intra- und extrarenalen Gefäßveränderungen. Auf Grund meiner Erfahrungen, die an dem ungewöhnlich großen Material einer Seuchenabteilung bei systematischer Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse gewonnen wurden, möchte ich die Vermutung aussprechen, daß in den Fällen von Infektionskrankheiten, in denen eine echte Nephritis beobachtet wurde, diese bereits vor der Krankheit vorhanden oder durch eine sekundäre komplizierende Ursache bedingt war. Als solche kommt in erster Linie die Streptokokkeninfektion in Frage. Nach den Erfahrungen und Angaben aller Autoren kommt dem Streptokokkus der überwiegende, vielleicht sogar einzig einwandfrei nachgewiesene Anteil unter den bekannten Krankheitserregern in der Ätiologie der Glomerulonephritis zu. Bei dessen ausgedehnter Verbreitung ist seine Beteiligung beim Auftreten einer Glomerulonephritis im oder nach dem Verlaufe irgend einer anderen Infektionskrankheit kaum je mit Sicherheit auszuschließen und daher ist es verständlich, daß bei einer gelegentlichen Beobachtung einer Nephritis ihr ätiologischer Zusammenhang mit der Grundkrankheit schwer zu beweisen oder auszuschließen ist. Die Nephritis kann bei oder nach jeder beliebig lokalisierten Streptokokkeninfektion (Angina, Erysipel, Panaritium, Gelenkrheumatismus, Ekzem, Impetigo u. s. w.) auftreten, ebenso oft aber auch, ohne daß eine anderweitige Lokalisation der Infektion manifest geworden ist. Die häufigste Ursprungsstätte des die Nephritis erzeugenden Virus sind jedoch unzweifelhaft die mit Streptokokken infizierten lymphatischen Gebilde des Rachenrings, was auch von Volhard und Fahr betont und bei ca. 125 von 179 Fällen von ihnen beobachtet wurde. Auch bei der Streptokokkeninfektion läßt sich zwischen der Ausscheidung der Streptokokken mit dem Urin und dem Auftreten von Nierenerscheinungen kein Zusammenhang feststellen, wie ich in zahlreichen Fällen von Angina, Diphtherie, Scharlach, Erysipel, funktionellen Blasenleiden u. a. feststellen konnte und von anderen Autoren (Scheidemantel, Keller u. a.) bereits in ausgedehntem Maße sichergestellt

ist. Es finden sich sehr häufig Streptokokken im Urin ohne irgendwelche krankhafte Nierenerscheinungen. Der Nachweis der ätiologischen Bedeutung der Staphylokokken für die akute diffuse Nephritis ist bei dem ubiquitären Auftreten dieses Virus sehr schwierig und noch nicht genügend gesichert.

Die entzündlichen Erscheinungen der Glomerulonephritis werden nicht durch die Anwesenheit der Streptokokken in loco bewirkt. Es ist noch eine ungelöste Frage, warum der Streptokokkus in dem einen Falle eine diffuse Glomerulonephritis, in dem andern eine hämorrhagische Herdnephritis, im dritten Falle eine eitrige Nephritis erzeugt und endlich die Niere, ohne eine Schädigung zu veranlassen, passieren kann. Die letztere Tatsache wäre wohl durch eine geringere Virulenz zu erklären, für die erstere ist die Vermutung zulässig, daß die Pathogenese der Glomerulonephritis eine lymphatische Eintrittspforte, die der eitrigen den Weg der Blutbahn (Embolus) für die Streptokokkeninfektion voraussetzt. Damit fehlt immer noch die Erklärung für die Pathogenese der embolisch-hämorrhagischen Nephritis; hier spielt vielleicht die vom Endokard mitgeführte Thrombusmasse als Nährboden eine Rolle.

Eine neue Erscheinung in der Ätiologie der Nephritis brachte uns der Krieg nämlich das epidemische Auftreten der Nephritis. Es besteht heute wohl kaum noch ein Zweifel, daß für das massenhafte Auftreten dieser Krankheit bei unseren, den verbündeten sowie den feindlichen Heeresteilen auf den verschiedensten Kriegsschauplätzen im Osten wie im Westen ein bestimmtes infektiöses Virus, dessen Natur wir noch nicht kennen, in Betracht kommt. Die Nephritis trat fast stets als die primäre Krankheit, nur ausnahmsweise im Anschluß an bestimmte Infektionen (Angina) und ganz nach der Art einer Epidemie auf.

Da die „Kriegsnephritis" weitaus vorwiegend bei den Fronttruppen, d. h. im Schützengraben beobachtet wurde, ist es begreiflich, daß bei der Erörterung ihrer Ätiologie die alte Frage des Vorkommens einer „Nephritis refrigeratoria", eine „Erkältungsnephritis", als unmittelbare (Fern-)Wirkung einer äußeren Abkühlung eine große Rolle spielte.

Die Möglichkeit des Auftretens einer Nephritis als unmittelbare Folge einer Abkühlung bzw. einer Erkältung ohne Mitwirkung eines infektiösen (bakteriellen) Virus oder ohne Schädigung der äußeren Haut (Kälteschaden) muß man nach den heutigen Erfahrungen ablehnen, da jeder Beweis und jede Analogie dafür fehlen.

Die Ähnlichkeit der Kriegsnephritis in bezug auf den nephrosophilen Charakter mit den bei Hautkrankheiten (Impetigo) auftretenden Nephritiden legt den Gedanken nahe, daß bei der Kriegsnephritis vielleicht ebenfalls die Haut die Eingangspforte des Virus gewesen sein mag.

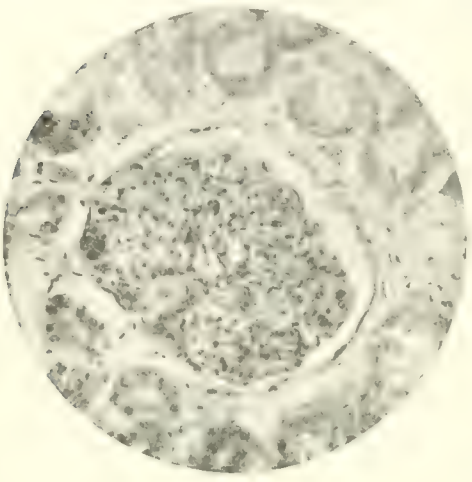
Pathologische Anatomie.

a) Akutes Stadium.

Wir dürfen uns hier auf das mikroskopische Bild der, namentlich für den klinischen Verlauf wichtigen und charakteristischen Erscheinungen beschränken. Wir verdanken unsere heutigen Kenntnisse der feinen histologischen Veränderungen neben den älteren Autoren (Klebs, Langhans, Nauwerk, Marchand u. a.) vor allem den vortrefflichen Arbeiten Löhleins.

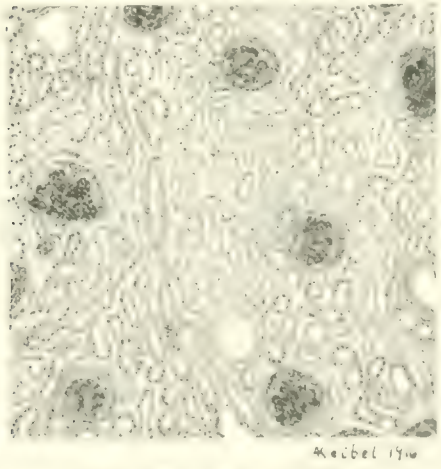
Die ersten und charakteristischsten Erscheinungen entzündlicher Vorgänge an den Glomeruli sind die Vermehrung der Zellen an den Schlingen selbst, an der sowohl die endothelialen Zellelemente als auch polynucleäre Leukocyten teilnehmen, ferner eine mit dieser Zellvermehrung mehr oder weniger einhergehende Verlängerung und Verbreiterung, eine „Blähung" der Schlingen. Auch die Zellen des visceralen Kapsel-

blattes beteiligen sich an der Schwellung, es findet sich hier deutliche Exsudation von Eiweißstoffen oder auch Abstoßung der Zellen selbst (s. Fig. 97). Der ganze Knäuel erscheint dadurch größer und zellreicher und füllt oft die ganze Kapsel aus, so daß in manchen Fällen sogar eine Ausstülpung gegen das Collum zu beobachten ist. Löhlein hebt hervor, daß die Schlingen stets nur sehr spärlich oder gar kein Blut enthalten. Volhard und Fahr betonen jedoch, daß im ersten Beginn mitunter auch blutgefüllte Schlingen mit Blähung und Zellvermehrung vorkommen. Sie bezeichnen die eben geschilderte Veränderung der Glomeruli als „intracapilläre" Form der Glomerulonephritis. Die auffallende Tatsache, daß die Schlingen der Glomeruli häufig annähernd oder ganz blutleer und trotzdem erweitert „gebläht" angetroffen werden, kann man sich fast nur durch die Annahme erklären, daß die Endothelzellen in vivo stark gequollen waren und dem Blutdurchfluß dadurch ein Hindernis boten, nach dem Tode aber eine Entquellung der mit dem Kapselraum in Verbindung stehenden Zellen bzw. ein Wasseraustritt in die Kapsel eingetreten ist.



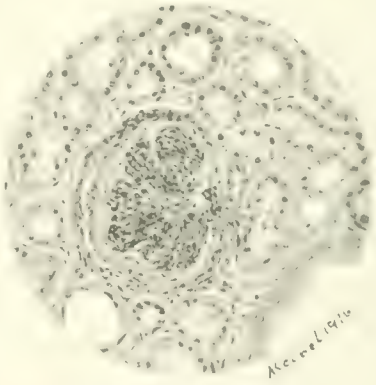
Diese Veränderungen der Glomeruli werden in sehr verschiedener Stärke angetroffen und können auch in klinisch schweren Fällen recht gering sein, so daß sie nur bei genauer Beobachtung erkannt werden.

Fig. 98.



„Extracapillare" Glomerulonephritis.

Fig. 98a.



Starke Vergrößerung „Halbmonde" im Kapselraum.

In anderen Fällen von Glomerulonephritis beschränkt sich die Veränderung der Glomeruli nicht auf die beschriebenen Erscheinungen, sondern es tritt bald eine stärkere Beteiligung des Kapselepithels hervor. Die Zellen des visceralen sowie die des parietalen Blattes zeigen eine starke Quellung und werden ebenso wie die Glomeruluszellen in großer Menge in das Kapsellumen abgestoßen, wo sie zusammen mit Leukocyten, dem serösen oder in manchen Fällen wohl auch mit einem fibrinösen Exsudat zu einer den Knäuel halbmondförmig umlagernden oder dem parietalen

Blatt anhaftenden Massen zusammenschmelzen (s. Fig. 98 u. 98a). Diese Glomerulonephritis productiva (Orth), catarrhalis (Aschoff), extracapillaris (Volhard u. Fahr) stellt die schwerere Form der Glomerulonephritis dar, namentlich dann, wenn es zu einer Verklebung der Kapselblätter kommt.

b) „Subakutes" und „subchronisches" Stadium.

Verfolgen wir den weiteren Verlauf der akuten Glomerulonephritis, so lehrt die klinische Erfahrung, daß die große Mehrzahl der Fälle unter resorptiven, regenerativen und reparativen Vorgängen zur Heilung kommt. Bei den lange dauernden Krankheitsfällen besteht in der Art und Neigung des Fortschreitens der anatomischen Prozesse ein gewisser prinzipieller Unterschied. Während die exsudativen Vorgänge mit dem Ablauf des akuten Stadiums stets an Heftigkeit abnehmen und sogar vollkommen zurücktreten können, setzen in einem Teil der Fälle mehr oder weniger ausgedehnte lipoid-degenerative Vorgänge an den Epithelien ein, in anderen Fällen aber erfahren die entzündlichen Prozesse durch proliferative Vorgänge an den Glomerulis und dem Bindegewebe eine Fortsetzung.

Das Bedürfnis, diese beiden Formen der subchronischen oder chronischen Nephritis, insbesondere wegen ihres verschiedenen klinischen Charakters, durch besondere Bezeichnungen auseinander zu halten, hat sich schon Bartels fühlbar gemacht, der namentlich für die zur Degeneration neigende Form die Bezeichnung „chronische parenchymatöse Nephritis" aufstellte. Senator teilte in gleicher Absicht die nichtindurative von der indurativen Form der chronischen Nephritis ab. Dasselbe Bedürfnis besteht auch heute noch; nach Abtrennung der Nephrosen, als den primär-degenerativen Erkrankungen, sogar in noch stärkerem Maße. Die von Volhard vorgeschlagene Bezeichnung „nephrotischer Einschlag" ist zwar durchaus treffend, aber nicht sehr ansprechend. Die Bezeichnung „sekundäre Schrumpfniere" aber ist jedenfalls für die nephrotische Form bzw. für dieses Stadium unzulässig und sollte nur für das Endstadium Anwendung finden, d. h. bei sicheren Anzeichen stark indurativer Prozesse. Solche können aber in manchen klinisch wohl charakterisierten, prognostisch ungünstigen Fällen schon sehr frühzeitig nach dem akuten Stadium einsetzen. Darum müßte auch das subakute bzw. subchronische Stadium dieser gleichsam galoppierend proliferativen Form im Gegensatz zur nephrotischen eine eigene Bezeichnung haben. Die Induration ist ohne Zweifel ein scheidendes Moment, aber Senators „chronische indurative Nephritis" enthielt auch die Formen der genuinen Schrumpfniere und schließlich ist jede chronische Nephritis indurativ, es kommt also bei unserer Trennung weniger auf die Induration selbst, als auf deren Tempo als charakteristisches, klinisch wichtiges Unterscheidungsmerkmal der beiden Verlaufsarten an. Da sich eine Unterscheidung überdies nicht streng durchführen läßt, sondern dabei lediglich eine Tendenz des Verlaufs zum Ausdruck kommen soll, so würden die Bezeichnungen „chronische nephrosophile" und „chronische cirrhophile" Nephritis dem Sprachgebrauch wohl entsprechen.

Bei der ersten (nephrosophilen) Form („chronisch-parenchymatösen Nephritis") sind die Veränderungen in erster Linie durch den „nephrotischen Einschlag" gekennzeichnet, der, wie wir bereits mehrfach erörtert haben, eine lipoide Degeneration der Epithelien, hauptsächlich der Hauptkanälchen ausmacht. Der Nephritis ist eine Lipoidnephrose gleichsam aufgepfropft. Die letztere kann jeden beliebigen Grad und jede beliebige Ausdehnung annehmen, so daß für diesen Prozeß alles gilt, was bereits bei der reinen Lipoidnephrose gesagt ist. Die lipoide Degeneration ist bei dieser Form genetisch unabhängig von den entzündlichen Veränderungen der Glomeruli

und letztere können daher ihrerseits in jedem beliebigen Grade vorhanden sein und sich mit beliebig starken lipoiddegenerativen Vorgängen zusammenfinden, so daß eine große Möglichkeit zu Kombinationen und auch zu Übergängen einerseits nach der reinen Nephrose, anderseits nach der (cirrhophilen) chronisch-proliferativen „subakuten" Form hin gegeben ist. Allerdings muß betont werden, daß sich nach meinen klinischen Erfahrungen eine ausgedehnte lipoide Degeneration im Sinne eines nephrotischen Einschlages im allgemeinen bei einer stark produktiven schweren Glomerulonephritis nicht einstellt. Die entzündlichen Erscheinungen sind vielmehr meist sehr gering und zeigen, wenn überhaupt, nur ein sehr allmähliches Fortschreiten.

Volhard und Fahr weisen ebenfalls auf die Inkongruenz der glomerulären und degenerativen Vorgänge hin und legen sie zu gunsten einer selbständigen, wie sie vermuten, bakterientoxischen Schädigung der Epithelien aus. Wir nehmen auch bei dieser Form eine allgemeine konstitutionelle Ursache wie bei der Lipoidnephrose an, da sich der Zustand häufig doch erst spät einstellt, wo man, wenn überhaupt bakterielle Einflüsse in dem betreffenden Falle vorgelegen haben, meist keinerlei Anhaltspunkte für eine derartige Wirkung mehr nachweisen kann. Es kommt somit zu der bereits erörterten Frage über die Entstehung der verschiedenen Formen von Nephritiden bei einer Streptokokkeninfektion noch eine weitere Unklarheit über die verschiedene Wirksamkeit des Virus im Rahmen der Glomerulonephritis hinzu!

Die Veränderungen an den Epithelien unterscheiden sich prinzipiell nicht von den bei der Lipoidnephrose beschriebenen. Die lipoide Degeneration ist ebenso wie bei jener nicht überall gleichmäßig vorhanden, sondern tritt herdweise an der einen Stelle mehr hervor, während sich an anderen Stellen erst ihre Vorstadien finden, doch ist sie auch hier hauptsächlich auf die Hauptstücke beschränkt. Die entzündlichen Erscheinungen am Bindegewebe sind in sehr verschiedenem Grade ausgebildet.

Betrachten wir dagegen das anatomische Bild der Nephritis, bei der sich im Anschluß an das akute Stadium alsbald eine (cirrhophile) Tendenz zum raschen Fortschritt der proliferativen Prozesse an den Glomeruli geltend macht und deren Sonderstellung gegenüber dem späteren Stadium der sekundären Schrumpfniere sich hauptsächlich auf den klinischen Verlauf stützt, so fällt dabei zunächst das Überwiegen, der Reichtum an proliferativen entzündlichen Erscheinungen auf.

Die Glomeruli finden sich zum Teil noch in einem dem akuten Stadium ähnlichen Zustande, nur sind die Exsudatmassen (es handelt sich wohl stets um die „extracapillare" Form der Glomerulonephritis) sowie auch die Schlingen bereits in lipoider Degeneration oder schon in fortschreitender Hyalinisierung begriffen, ebenso wie die verdickte Kapsel. Das Bindegewebe ist von außerordentlich reichlichen Zellhaufen durchsetzt, verbreitert, seine Zellen teilweise ebenfalls in Degeneration eingetreten. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen teils fettige, teils wasserhelle, nur auf kleine Zonale Partien ausgedehnte lipoide Degeneration, an anderen Stellen sind sie atrophisch, mehr, das Lumen entsprechend weit und von allerlei homogenen oder zellulären Exsudatmassen und Lipoidsubstanzen verlegt. Andere Kanälchenpartien sind bereits vollkommen untergegangen, an ihrer Stelle findet sich zellige Infiltration.

Im Gegensatz zu den ähnlichen Erscheinungen im späteren Stadium der Nephritis, dem der sekundären Schrumpfniere, machen hier alle Veränderungen, sei es durch ihre Komposition, sei es durch ihre Intensität oder auch durch eine in der Größe der Zellen und der Gewebe zum Ausdruck kommende exsudative entzündliche Durchtränkung des Organs, einen frischeren, mehr „chronisch-entzündlichen" als reparativen, narbigen Eindruck.

c) Chronisches Endstadium („sekundäre Schrumpfniere").

Ehe wir zur Betrachtung des späteren bzw. des letzten Stadiums der chronischen Nephritis übergehen, müssen wir schon hier betonen, daß einesteils der chronische Prozeß sich so langsam und unmerklich abspielen kann, daß jahrelang alle klinischen Erscheinungen davon fehlen oder übersehen werden können, anderenteils aber in jedem, besonders aber in dem früheren subchronischen Stadium akute Rezidive auftreten und sich daher neben den Merkmalen der chronischen auch solche der akuten Nephritis, namentlich Hämorrhagien finden können. Ferner kann auch eine ausgesprochene chronische Nephritis, insbesondere die Mischform (Glomerulonephritis + Lipoidnephrose = nephrosophile Form) klinisch abklingen und jahrelang symptomlos bleiben. Aber auch bei der zweiten Form kann ein Stillstand eintreten und durch die noch

erhaltenen Nierenteile kompensatorisch eine ausreichende Funktion längere Zeit hindurch aufrecht erhalten werden, so daß das Endstadium, das wir als sekundäre Schrumpfniere bezeichnen wollen, ohne der damit verbundenen anatomischen Vorstellung ein besonderes Gewicht beizulegen, zeitlich in ganz verschiedenem Maße von dem akuten Stadium getrennt sein und eine ganz verschiedene Pathogenesis aufweisen kann und nicht einmal immer erkennen läßt, wie und welcher Art der klinische Verlauf sich vom akuten Stadium bis zum Tode vollzogen hat.

Wenn wir von einer sekundären Schrumpfniere sprechen, so muß betont werden, daß nicht alle Nieren, selbst nicht in Fällen, in denen das Endstadium erst nach jahrelanger Krankheitsdauer eingetreten ist, makroskopisch eine beträchtliche Schrumpfung im Sinne einer Verkleinerung des Organs erkennen lassen.

Mikroskopisch tritt zunächst die abwechselnde Anordnung von entzündlichen und gut erhaltenen Partien ins Auge, von denen die letzteren, wie bereits erwähnt, an der Oberfläche die charakteristischen Granula bilden, daher spricht man auch bei dem entsprechenden makroskopisch wahrnehmbaren Zustande im inneren Gewebe allgemein von einer „Granularatrophie".

Betrachten wir zunächst die krankhaft veränderten Stellen, so zeigt sich, daß die Glomeruli einesteils eine durch Quellung der Membrana propria bedingte starke Verdickung aufweisen, an der sich aber auch das capsuläre und pericapsuläre Bindegewebe beteiligen. Bei der Färbung nach v. Gieson färbt sich dieses Gewebe rot und (s. Tafel VIII, Fig. 3) läßt hyaline Degeneration erkennen. Infolge der durch die Kapselverdickung verursachten Kompression des Vas afferens und Beeinträchtigung der Blutzufuhr zu den Knäueln verfallen auch diese der Degeneration und hyalinen Umbildung, bis sie schließlich unter vollkommenem Kernverlust eine in Gegensatz zu dem rotgefärbten Kapselgewebe gelbgefärbte, konzentrisch geschichtete homogene Masse bilden, die von dem in die Kapsel gewucherten und ebenfalls degenerierten Bindegewebe und von der geschrumpften Kapsel selbst umschlossen wird und schließlich mit ihr verschmilzt (s. Tafel VIII, Fig. 3). Die zu den betroffenen Glomeruli zugehörigen Kanälchen machen ebenfalls eine, wie Löhlein betont, konsekutiv bedingte und daher dem Fortschreiten der Glomerulusveränderung deutlich parallel gehende Regression durch. Diese äußert sich einerseits in einer Atrophie der Kanälchen, sie erscheinen schmäler, das Epithel niedriger, das Lumen enger als in den gesunden Bezirken. Anderseits kommen auf dem Wege der fettigen und lipoiden Degeneration die Epithelien in Zerfall und bilden mit den in den Kanälchen vorhandenen Eiweißmengen (hyalinen und Wachscylindern) eine einheitliche Masse, die einesteils eine bindegewebige Konsolidierung und durch resorptive, phagocytäre Prozesse sowie durch Einwanderung von Rundzellen und anderen Zellarten (Fibroblasten u. s. w.) eine vollkommene Umwandlung erfährt, so daß schließlich die Stelle und der Verlauf der Kanälchen kaum mehr zu erkennen ist.

Die lipoiddegenerativen Vorgänge an den Epithelien sowie auch im interstitiellen Bindegewebe sind in sehr verschiedenem Maße vertreten, im allgemeinen bei den Formen, bei denen sich ein subchronisches oder chronisches Stadium (chronische parenchymatöse Nephritis) an ein deutliches Krankheitserscheinungen deutlich manifestiert hatte, reichlicher, als bei den mehr oder weniger symptomlos verlaufenen, von vornherein zu einer chronischen Induration und meist auch zu Arteriosklerose neigenden Fällen.

Endlich finden sich in diesem Stadium der Glomerulonephritis stets auch sklerotische Veränderungen der Nierengefäße (Fahr). Sie treten bei älteren Individuen im allgemeinen stärker hervor als bei jugendlichen und können hier sogar ganz fehlen (Jores, Roth, Volhard und Fahr).

Die sekundäre Schrumpfniere zeigt, sofern sie nach jahrelanger Krankheitsdauer im vorgerückten Alter in Erscheinung tritt, anatomisch im ganzen, namentlich aber auch in bezug auf die Veränderung der größeren Nierengefäße keine prinzipiellen Unterschiede gegenüber der genuinen Schrumpfniere. Je nach dem zeitlichen Verlauf der Krankheit finden sich zwischen der ebenfalls durch Niereninsuffizienz zum Tode führenden, rasch progredienten (cirrhophilen) Form und der sekundären Schrumpfniere allerlei Übergänge, die sich besonders durch die Anwesenheit frisch entzündlicher Vorgänge geltend machen.

Symptomatologie.

Wenn man sich das schwere Krankheitsbild der akuten Glomerulonephritis, wie man es so oft namentlich im Felde zu sehen bekam, vergegenwärtigt und ihm die Mehrzahl der Fälle gegenüberstellt, bei denen die Erkrankung überhaupt erst in einem weit vorgeschrittenen Stadium bemerkbar wird, weil das akute Stadium ganz ohne subjektive Symptome verlief, so ergibt diese Betrachtung ohneweiters die

außerordentliche Schwierigkeit einer Schilderung aller Möglichkeiten der Erscheinungen im ersten Stadium. Wenn man weiter bedenkt, das sowohl der katastrophale als der schleichend unmerkliche Beginn der Krankheit ohne prinzipiellen Unterschied für den Verlauf sein kann, so führt uns diese Tatsache die Schwierigkeit der Beurteilung des Krankheitsfalles in bezug auf die Prognose vor Augen. So kann das klinische Anfangsstadium die verschiedensten Krankheitsbilder aufweisen und es ist bei der Beurteilung der Krankheitserscheinungen stets zu berücksichtigen, inwieweit diese durch die Nierenerkrankung bedingt sind und inwieweit es sich um die Erscheinung einer Allgemeinerkrankung, nämlich eine Infektionskrankheit handelt.

Es besteht nicht die Absicht, im Rahmen dieser Abhandlung über die Fortschritte der klinischen Pathologie der Nephritis eine ausführliche Besprechung aller Symptome dieser Krankheit zu geben.

Was die Urinbeschaffenheit anbelangt, so sei nur hervorgehoben, daß im Anfangsstadium der Nephritis die doppeltbrechenden Lipoide im Harnsediment fehlen. Da wo sie neben den Erscheinungen der Entzündung (rote Blutkörperchen u. s. w.) vorkommen, darf man stets annehmen, daß nicht mehr das allererste Stadium der Krankheit vorliegt; anderseits, daß eine längere Krankheitsdauer zu erwarten ist. Das specifische Gewicht des Harns im Verhältnis zu seiner Menge ist von großer Bedeutung. Sind beide niedrig (z. B. 1012 bei 600 cm^3), so ist dies ein sicheres Zeichen der Nephritis und deutet gleichzeitig auf eine gestörte Molenausscheidung, eine Hyposthenurie hin. Indes kann auch bei der Nephritis der Urin ein der geringen Menge entsprechendes hohes specifisches Gewicht aufweisen.

Über die Bedeutung und den diagnostischen Wert der Funktionsprüfungen sowie über deren Gefahren bei der akuten Nephritis wurde schon im allgemeinen Kapitel das Nötige erörtert. Sie sind im allgemeinen vollkommen zu entbehren und kommen höchstens in Fällen mit ganz geringen Erscheinungen in Frage, wo man im Zweifel sein kann, ob es sich überhaupt um eine Nephritis handelt. Eine mehrfach festgestellte deutliche Beeinträchtigung der Stickstoffkonzentration bei der Trockendiätprobe ist in dieser Hinsicht das wichtigste Merkmal einer Glomerulonephritis.

Die Chlor- und Stickstoffausscheidung kann, jede einzeln unabhängig von der anderen, eine weitgehende Störung erfahren. Für erstere ist der Ödemzustand maßgebend. Bei Ödembildung kann der prozentische Kochsalzgehalt außerordentlich gering sein (0·1 % bei 1025 spec. Gew., Bruns). Auch der Anteil des Stickstoffs an der Konzentration ist wechselnd. Nach den Untersuchungen von Bruns besteht bei ödematösen Fällen allerdings ein gewisser Parallelismus zwischen der NaCl- und N-Ausscheidung, insofern auch die Konzentration (Verhältnis N im Urin zu N im Blute) ebenso wie die Gesamtausscheidung im Stadium der Ödembildung ab-, im Stadium der Ausschwemmung zunimmt. Die Stickstoffkonzentration ist jedoch im akuten Stadium sehr wechselnd und daher noch nicht so bedeutungsvoll wie im chronischen Stadium.

Urämie.

Eine etwas eingehendere Berücksichtigung erfordert an dieser Stelle die heute geltende Auffassung der Urämie im Krankheitsbilde der verschiedenen Formen von Nierenerkrankungen.

Es besteht neuerdings das namentlich durch Ascoli, Widal u. a. belebte Bestreben, die urämischen Erscheinungen nicht als den Ausdruck einer einheitlichen Ursache aufzufassen, sondern je nach ihren Beziehungen zum Verhalten der Nierenfunktion zu trennen. Auf Grund von zahlreichen Untersuchungen über den Reststickstoffgehalt des Blutes bei Kranken mit urämischen Erscheinungen unter-

scheidet Volhard solche, welche ausschließlich bei Niereninsuffizienz beobachtet werden. Diese sind dieselben, die auch bei langdauernder Anurie (z. B. der Sublimatvergiftung) auftreten, also offenbar auf eine Harnvergiftung zurückzuführen sind. Zur zweiten Gruppe gehören demgegenüber Erscheinungen, die auch ohne eine nachweisbare Niereninsuffizienz (Erhöhung des Blutstickstoffs) vorkommen. Der ersten Gruppe der echten Urämie (Retentionsurämie, „grande Azotaemie" Widal) stellt er die Gruppe der eklamptischen Urämie gegenüber, da die Erscheinungen der letzteren hauptsächlich cerebrale Reizerscheinungen, die „urämischen Krämpfe" darstellen.

Die Erscheinungen der echten Urämie machen sich meist einzeln und allmählich in wechselndem oder sich mehr oder weniger rasch steigerndem Maße geltend. Je nach der Zeit und dem Grade, in denen sich diese Steigerung vollzieht, spricht man von einer akuten oder chronischen Uramie. Als Vorboten einer beginnenden Urämie haben Parasthesien, anhaltende oder häufig auftretende Kopfschmerzen bei chronischer Nephritis stets eine ominose Bedeutung. Sie können sich auch lediglich auf eine Eingenommenheit, einen Druck des Kopfes beschranken. Dane. en beobachtet man allgemeine Mattigkeit, Unbesinnlichkeit, auffallende Schläfrigkeit, Interesselosigkeit und Apathie, Schwindelgefühle, anfallsweises Herzklopfen, Depressionszustände, bei rascherem Fortschreiten aber auch Erregungszustände. Anderseits stellen sich Appetitlosigkeit eine dementsprechende Abmagerung, häufige Übelkeit, dann und wann unerklärliches Erbrechen nüchtern oder nach den Mahlzeiten, noch häufiger vorübergehende oder anhaltende Durchfälle ein. Die Atemluft sowie das Erbrochene und selbst die Stühle zeichnen sich durch einen urinösen Geruch aus.

Es besteht meist Myosis, häufig auch Ohrensausen, mitunter Neuralgien bestimmter Nerven, migräneartige Zustände, Hautjucken, eine auffallende Erregbarkeit der Muskeln und eine Neigung zu Zittern und Muskelzuckungen („Sehnenhüpfen").

Alle die genannten Erscheinungen können einzeln sowie abwechselnd oder mehrere gleichzeitig längere Zeit hindurch zeitweise bestehen und wieder verschwinden. Sie können sich aber auch in raschem Verlauf häufen und steigern, so daß schließlich ein komatoser Zustand mit tiefer unregelmäßiger Atmung (Cheyne-Stokes-Typus), ein „uramischer Anfall" zu stande kommt. Krampfartige Zustande gehören nicht absolut zu den „Anfallen" der echten Uramie, doch kommen solche vor. Sie halten jedoch nur wenige Minuten an, während das Koma tagelang dauern kann. Die Pupillen sind nunmehr weit und reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Körpertemperatur ist bei der echten Uramie eher niedriger als normal, kann aber während der Antalle, namentlich wenn Krampfe auftreten, eine Erhöhung erfahren. Dieser Zustand kann unmittelbar zum Tode übergehen. Dies trifft jedoch nicht immer zu, sondern der Kranke erholt sich aus dem Koma wieder und kann sogar ein leidliches Befinden aufweisen oder aber es schließen sich psychische Erregungszustände (Delirien) oder auch schwere Depressionszustände an. Die komatosen Antalle wiederholen sich aber und führen, wenn es einmal so weit gekommen ist, meist nach kurzer Zeit das Ende herbei.

Diese Erscheinungen der echten Urämie kommen in dieser Weise hauptsächlich, bei der chronischen Nephritis vor, während sie bei der akuten Nephritis nicht so stark und dauerhaft sind. Der letzteren entsprechen dagegen mehr die Erscheinungen der zweiten Gruppe, der eklamptischen Urämie, der Krampfurämie (Reiß), womit nicht gesagt sein soll, daß diese nicht auch trotz einer Niereninsuffizienz auftreten können.

Auch hier sind starke Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Diarrhoen die Vorzeichen, doch machen sich schon kurz darauf oder auch ganz ohne Vorboten die Reizerscheinungen im Gehirn in Gestalt tonisch-klonischer Krampfe ganz nach Art der genuinen Epilepsie oder Eklampsie, oder auch auf einzelne Muskelgebiete des Gesichts, der Extremitaten oder einer ganzen Seite beschrankt, geltend. Die Anfalle sind ebenfalls meist von Koma begleitet und von kürzerer oder langerer Dauer. Sie wiederholen sich meist mehreremal nach Pausen von verschiedener Dauer (Stunden, Tage, Wochen). Nach den Anfallen kann entweder vollkommenes Wohlbefinden eintreten oder einzelne Beschwerden und Erscheinungen bis zum nächsten Anfall fortdauern. Im Gegensatz zur echten Urämie ist die eklamptische Urämie eine heilbare Erscheinung und bildet sogar nur in einem geringen Teil der Fälle die Todesursache (ca. 1% bei der Kriegsnephritis nach Hirsch, andere Autoren geben bedeutend geringere Zahlen an). Die Krampfe, allgemein ausgedrückt, motorische Reizerscheinungen sind demnach das charakteristische Merkmal der eklamptischen gegenüber der echten Urämie. Es können sich aber auch motorische Ausfallserscheinungen in Gestalt von vorübergehenden Lähmungen (Facialis, Extremitäten u. s. w.) meist im Anschluß an die Krampfe einstellen. Volhard bezeichnet diese meist auf kleinere cerebrale Bezirke beschränkten Erscheinungen als eklamptische Äquivalente zu denen er auch die Amaurose und die Hemiopie zählt, sofern diese urämische Erscheinungen sind, ferner: „Hör- und Sprachstörungen, halb- oder doppelseitige Steigerung der Reflexe besonders mit Auftreten des Babinskischen Phanomens, Nackensteifigkeit, Kernigsches Symptom und als haufiges Äquivalent, zugleich als wichtigster Vorbote Kopfschmerz und Erbrechen."

Es sei übrigens hier bemerkt, daß die häufig im ödematösen Stadium der Lipoidnephrose auftretenden Kopfschmerzen, obgleich eine Beteiligung des Gehirns

an dem allgemeinen Ödemzustand wohl anzunehmen ist, doch nicht als eklamptisches Äquivalent zu deuten sind, da es bei dieser Krankheit weder zu eklamptischer noch zu echter Urämie kommt. Ursache und Wesen der Krampfurämie haben bis heute noch keine befriedigende Erklärung gefunden. Möglicherweise spielen dabei Quellungsvorgänge an den Capillaren eine ursächliche Rolle.

Im ersten Stadium der akuten Glomerulonephritis kommt weitaus am häufigsten die Form der eklamptischen Urämie, die „Krampfurämie" (Reiß) vor, während eine echte tödlich verlaufende Retentionsurämie zu den Seltenheiten gehört, wie nicht allein der Blutbefund bzw. die Prüfung der Nierenfunktion, sondern auch der Verlauf der Erscheinungen ergibt.

Die eklamptischen Krämpfe können schon sehr früh, in den allerersten Tagen auftreten und wiederholen sich, wie bereits erwähnt, meist mehrmals. Nur in seltenen Fällen tritt im Anschluß an die Krämpfe oder in einem dem Status epilepticus zu vergleichenden Dauerkrampf der Tod ein. In der größten Mehrzahl der Fälle hören die Krampfanfälle nach kurzer Zeit (einigen Tagen) auf, um nicht mehr oder in manchen Fällen allerdings im subakuten oder subchronischen Stadium, bei Rezidiven und auch ohne diese nach längeren, selbst wochen- und monatelangen Pausen einzeln oder mehrfach wiederzukehren.

Die eklamptische Urämie kommt keineswegs nur bei den schweren Fällen von Glomerulonephritis vor, sondern kann bei geringen Krankheitserscheinungen und besonders bei geringen Veränderungen der Harnbeschaffenheit in Erscheinung treten.

Verlauf und Dauer.

Wenn man von einer akuten Nephritis spricht, so hat man dabei keine zeitlich bestimmt begrenzte Dauer des Verlaufs im Auge, sondern der akute Beginn, eine in absehbarer Zeit zurückliegende Krankheitsursache (Angina, Erkältung u. s. w.), die geschilderte Symptomatologie und insbesondere eine deutliche Tendenz des Abnehmens der Erscheinungen nach dem Überschreiten eines mehr oder weniger hervorgetretenen Fastigiums sind die maßgebenden Vorstellungen des dieser Bezeichnung zu grunde liegenden Begriffes. Daher kann man eine Nephritis selbst nach mehreren Wochen und selbst Monaten noch als eine akute bezeichnen, wenn man den Eindruck hat, daß die noch bestehenden geringen Erscheinungen lediglich noch die im allmählichen Verschwinden begriffenen Residuen des ersten Stadiums darstellen, und anderseits spricht man unter Umständen schon zeitlich früher, nach wenigen Wochen, von einer subchronischen oder chronischen Nephritis, wenn durch das Auftreten neuer Krankheitserscheinungen, die erfahrungsgemäß eine lange Krankheitsdauer mit sich bringen, oder ein Fortschreiten und eine Steigerung der vorhandenen Symptome ein chronischer Verlauf angezeigt wird.

Der weitere Verlauf der Nephritis nach dem ersten akuten Stadium bietet mannigfache Möglichkeiten und Vorkommnisse, unter denen sich dennoch meist gewisse Bahnen abtrennen lassen, die einander mehr oder weniger berühren oder durchkreuzen, um schließlich zum Teil nach kürzerer oder längerer Zeit auf einer Linie an dasselbe Ziel zu gelangen. Während des Verlaufs aber zeichnen sie sich durch gewisse Eigentümlichkeiten der Erscheinungen aus, deren Kenntnis für die Beurteilung des Krankheitsfalles, für die Prognose und die therapeutischen Maßnahmen von großer Wichtigkeit ist. Das Anfangsstadium gestattet fast nie mit Sicherheit eine Voraussage über den mutmaßlichen Verlauf, dagegen ergibt eine sorgfältige weitere Beobachtung doch Momente, welche eine gewisse Perspektive in dieser Hinsicht eröffnen. Wir müssen bei einer Nephritis im Anschluß an das akute Stadium folgender

Verlaufsmöglichkeiten gewärtig sein, denen jeweils eine der im Kapitel über die pathologische Anatomie beschriebenen Formen entspricht:

1. Ausgang in Tod im akuten Stadium;

2. Ausgang in Heilung kürzere oder längere Zeit nach dem akuten Stadium;

3. Ausgang in scheinbare Heilung (Latenz);

4. Auftreten von Rezidiven;

5. progressiver Übergang in das Endstadium, „subakute proliferative Nephritis" („cirrhophile Form");

6. Übergang in ein chronisches Stadium mit kombinierter Lipoidnephrose (Mischform), „chronisch-parenchymatöse Nephritis" („nephrosophile Form");

7. alle nicht zur Heilung führenden Verlaufsarten enden schließlich mit einem Stadium der Niereninsuffizienz, dem, namentlich in den Fällen mit chronischem, jahrelangem Verlauf, klinisch und größtenteils auch anatomisch das Bild der „sekundären Schrumpfniere" entspricht.

1. Der tödliche Verlauf der akuten Nephritis ist nicht häufig, er trat z. B. bei der großen Zahl der im Kriege vorgekommenen Nephritisfälle trotz der doch gewiß ungünstigen Begleitumstände in weniger als 1% auf. Der Tod tritt meist infolge urämischer Erscheinungen oder durch Versagen des Herzens infolge der schweren Allgemeinerkrankung ein.

2. Die zweite Möglichkeit und der häufigste Ausgang der akuten Nephritis ist die Heilung, die sich allerdings auch in den leichteren Fällen meist über Wochen und selbst Monate hinzieht und nur selten nach Tagen eintritt. Das charakteristische Merkmal dieses Verlaufs ist eine unverkennbare Tendenz zum Nachlassen aller Krankheitserscheinungen. Subjektive Beschwerden bestehen meist gar nicht mehr. Die Urinausscheidung vollzieht sich in bezug auf Menge und specifisches Gewicht in der normalen Weise. Die Ödeme, die bei der Nephritis auch in den schweren Fällen nicht von langer Dauer sind, lassen sich auch an den Lieblingsstellen (Fußknöchel) nicht mehr nachweisen. Die Untersuchung des Urins ergibt kaum noch oder nur noch vereinzelte Cylinder oder celluläre Formbestandteile und nur eine geringe, oft nur spurweise oder in mäßigen Grenzen wechselnde Albuminurie, bis auch diese nicht mehr nachzuweisen ist.

3. In manchen Fällen ist jedoch eine in der geschilderten Weise eingetretene Heilung, wie der spätere Verlauf zeigt, nur eine scheinbare. In späterer Zeit, wenn auch erst nach Jahren, machen sich, mit oder ohne erhebliche direkte, in der Beschaffenheit des Urins gegebene Anzeichen der Nierenerkrankung, die Erscheinungen der sekundären Schrumpfniere geltend, unter denen eine allmählich einsetzende Polyurie und eine Blutdrucksteigerung die ersten Vorboten darstellen. Man muß daher in solchen Fällen die Möglichkeit einer fortdauernden latenten Nephritis annehmen. Mitunter wird der Zusammenhang zwischen diesem späteren und dem akuten Stadium der Erkrankung durch eine jahrelang dauernde oder intermittierend auftretende geringe Albuminurie zweifellos zum Ausdruck gebracht.

4. Ein nicht ganz seltenes, allerdings meist nur bei unzweckmäßiger Behandlung auftretendes Vorkommnis bei der akuten Glomerulonephritis ist das Auftreten von Rezidiven. Diese können sowohl in den leichteren wie in den schweren Fällen bei scheinbar günstigem Verlauf plötzlich und überraschend auftreten und an Heftigkeit der Erscheinungen selbst das ursprüngliche akute Krankheitsbild übertreffen. Von Rezidiven darf man, im Gegensatz zur chronischen Entzündung, allerdings nur dann sprechen, wenn sich eine erhebliche Verschlimmerung im Falle einer bereits

fortgeschrittenen länger dauernden Heilungstendenz einstellt. Dies kann sich noch nach Wochen oder selbst Monaten ereignen.

5. Subakute Nephritis (cirrhophile Nephritis). Nach einer kurzen Besserung der Anfangserscheinungen tritt in diesen Fällen die Krankheit rasch vom ersten akuten in das Endstadium über. Fast alle derartigen Fälle, bei denen, wie bereits im anatomischen Teil ausgeführt, eine schwere extracapilläre Form der Glomerulonephritis vorliegt, zeichnen sich auch klinisch fast stets durch ein entsprechend schweres Krankheitsbild im akuten Stadium aus. Doch nehmen, wie wir gesehen haben, auch sehr schwere Anfangsstadien häufig einen günstigen Verlauf und umgekehrt, so daß sich der ominöse Charakter der Nephritis meist erst nach Wochen oder Monaten, sogar erst nach 1—2 Jahren deutlich bemerkbar macht.

Im Gegensatz zu der bei einem in Heilung übergehenden oder mit nephrotischem Einschlag einhergehenden Verlauf der Nephritis eintretenden Rückkehr der quantitativen Harnausscheidung zur Norm schlägt bei einer progressiven Induration die im akuten Stadium vorhandene Oligurie bald nach Ablauf der ersten schweren Erscheinungen und, abgesehen von einer etwaigen Ausschwemmungsperiode, häufig in eine allerdings noch mäßige dauernde Polyurie um. Dieses Symptom bringt zusammen mit einem bestimmten Grad von Blutdrucksteigerung als Residuen einer akuten Nephritis den Umfang der Nierenschädigung sowie deren progredienten Charakter zu allererst zum Ausdruck, während die subjektiven Erscheinungen sowie der Urinbefund unbedeutend sein können und keinen sicheren Maßstab geben.

Im Gegensatz zu den Fällen mit nephrotischem Verlauf erfreuen sich die Kranken mit dieser durch das Tempo des Verlaufs sowie durch die Art und Schwere der Erscheinungen gefährlichen Form der Nephritis meist nie mehr längere Zeit hindurch eines beschwerdefreien Daseins. Die offenbar bestehende chronische Intoxikation macht sich fast dauernd im Allgemeinbefinden und in subjektiven nervösen Beschwerden (Kopfschmerzen, Appetit- und Schlaflosigkeit u. s. w.) bis zu ausgesprochenen urämischen Erscheinungen sowie im Allgemeinzustande (Abmagerung, Anämie, Muskelschwäche u. s. w.) geltend. Die Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie nehmen bei dieser Form gewaltige Größen an und verursachen ganz erhebliche subjektive Beschwerden seitens des Kreislaufsystems: Stiche in der Herzgegend, Herzklopfen, Atemnot, Beklemmung u. s. w. Diese bilden sogar oft einzig den Anlaß, daß der Kranke wieder den Arzt aufsucht. In manchen Fällen lassen sich auch objektiv die Anzeichen einer frühzeitigen Arteriosklerose namentlich der größeren Arterien (Heineke) feststellen.

Unter ständiger rascher Steigerung aller Krankheitserscheinungen tritt die Nephritis bei dem geschilderten Verlauf in das Endstadium, das sich von dem erst nach viel längerer Zeit und allmählich eintretenden Endstadium der noch zu besprechenden sekundären Schrumpfniere hauptsächlich durch das jugendlichere Alter der Kranken, durch die kürzere Zeit seit dem akuten Beginn der Krankheit, endlich auch durch den auch jetzt noch beschleunigteren Verlauf, d. h. durch ein rasches Ende auszeichnet. Nicht selten tritt die Krankheit plötzlich in ihrer ganzen Schwere auf, ohne daß der Patient weder subjektiv noch objektiv entsprechende Krankheitserscheinungen zum Ausdruck brachte.

6. Subchronische Nephritis (nephrosophile Nephritis). In einem weiteren, nicht unbeträchtlichen Teil der Fälle von akuter Nephritis, meist solcher mit einem weniger stürmischen Anfangsstadium, bleibt bei geringen Allgemeinerscheinungen ein pathologischer Urinbefund lange Zeit bestehen und besonders die Albuminurie zeigt immer noch beträchtliche Grade. Die Nierenfunktion kann dabei, nach Menge

und specifischem Gewicht zu schließen, anscheinend vollkommen normal sein. Anderseits kann aber auch der Eiweißgehalt sogar höhere Grade erreichen als im ersten Stadium und es können sich geringe oder deutliche Ödeme bemerkbar machen, die vorher, auch im akuten Stadium nicht vorhanden waren. Das Wesen bzw. die Ursache dieser Erscheinungen beruht auf dem Einsetzen und Überhandnehmen degenerativer Vorgänge am Nierenepithel, an dem Auftreten der lipoiden Degeneration, dem „nephrotischen Einschlag". Es sind dies diejenigen Fälle, die wir anatomisch bereits kennen gelernt haben, die unter die „chronisch-parenchymatöse Nephritis" Bartels und die „chronisch nicht indurative Form" Senators zu rechnen sind und die wegen ihres erfahrungsgemäß lang dauernden Verlaufs einen großen Teil aller Nierenerkrankungen ausmachen. Je nach dem Anteil der entzündlichen oder der degenerativen Vorgänge in der Niere nähern sich die Erscheinungen denen der indurativen Form oder aber denen der reinen Lipoidnephrose.

Wir dürfen uns daher nach dem Hinweis auf die Symptomatologie der Lipoidnephrose auf die durch die entzündliche Komponente der anatomischen Nierenveränderungen bedingten Eigentümlichkeiten dieser Form von chronischer Nephritis beschränken. Wenn man Gelegenheit hatte, auch das entzündliche Anfangsstadium der Krankheit zu beobachten und zu verfolgen, so machen sich die Vorboten des nephrotischen Einschlages meist in einer gewissen Anämie des Kranken und in einem lange in unverminderter Menge (1—2‰ Esbach und mehr) bestehender Albuminurie geltend bei im übrigen gutem Wohlbefinden des Kranken und nicht wahrnehmbarer Störung der Nierenfunktion. Eine Blutdrucksteigerung fehlt in diesen Fällen im Beginn fast stets. Im Urin finden sich wohl noch vereinzelt dieselben Formelemente (Cylinder, rote Blutkörperchen) wie im akuten Stadium. Bei einer Untersuchung im Polarisationsmikroskop findet man jedoch (meist nicht vor der 4. bis 10. Krankheitswoche) doppeltbrechende Lipoide, die bei früheren Untersuchungen im akuten Stadium nicht vorhanden waren. Ihre Menge ist sehr verschieden, ebenso wie bei den verschiedenen Graden der Lipoidnephrose. Es kann monatelang bei der Ausscheidung einer geringen Menge von Lipoiden und Eiweiß bleiben, bis erstere schließlich ganz, das letztere aber bis auf Spuren aus dem Urin verschwindet und eine tatsächliche Heilung oder aber eine Latenz eintritt, die schließlich so unbemerkt in das letzte Stadium übergeht, wie dies ohne ein nephrotisches Stadium geschehen kann. In anderen Fällen aber kommt es zu mehr oder weniger starken Ödemen und, wohl in selteneren Fällen als bei der Lipoidnephrose, zu den bedrohlichen hochödematösen Zuständen, wie wir sie bei dieser kennen.

Je stärker der nephrotische Charakter hervortritt, umsomehr kommen die Erscheinungen, die Dauer und der Verlauf der Krankheit denen der Lipoidnephrose gleich. Es tritt daher häufig auch noch nach diesem chronischen Stadium eine vollkommene Heilung der Nephritis ein. Andernfalls macht sich in späteren Stadien, nach Abklingen des nephrotischen Stadiums, oder wenn der nephrotische Charakter weniger, aber anderseits auch keine Neigung zur Heilung hervortritt, auch schon früher, der Charakter der Nephritis wieder geltend. Dieser kommt hauptsächlich durch die Art der Nierenfunktionsstörungen und die Erscheinungen am Gefäßsystem zum Ausdruck. Im Gegensatz zur reinen Nephrose kann in diesen Fällen, wenn auch ebenfalls mitunter erst nach Jahren, eine Störung der Stickstoffausfuhr und eine Hypertension eintreten, mit anderen Worten auch der nephrotische Einschlag kann lediglich ein bestimmtes Stadium in der Entwicklung der sekundären Schrumpfniere bilden. Während des nephrotischen Stadiums können Rezidive der akuten Entzündungserscheinungen auftreten, die sich namentlich durch einen hämaturischen

Harn anzeigen. In einem Falle beobachtete ich auch eklamptisch-urämische Krämpfe, die vereinzelt, mit jahrelangen Zwischenräumen im ödemfreien Stadium bei geringer Albuminurie bei einem Rest-N von 58 *mg* auftraten. Im Falle eines sicher nachgewiesenen nephritischen Ursprungs der Krankheit oder bei sicheren Anzeichen einer entzündlichen Komponente müssen daher manche nervöse Erscheinungen: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Sehstörungen als urämische Symptome erwogen werden. Eine Herzhypertrophie kommt, solange der nephrotische Einschlag noch einigermaßen das Krankheitsbild beherrscht, nicht zu stande. Der Blutdruck erreicht nur geringe Grade (120—140 *mm* Hg), immerhin zuweilen schon hoch genug, um in fraglichen Fällen im ödemfreien Zustande das Bestehen entzündlicher Veränderungen bzw. deren Residuen, d. h. eine chronische Nephritis anzuzeigen. Die Nierenfunktion kann im ödemfreien Stadium jahrelang vollkommen befriedigend sein, ganz ähnlich wie bei der Nephrose, und nur durch die Funktionsprüfungen läßt sich eine Beschränkung der Leistungsfähigkeit im Sinne der bei der Nephritis üblichen Funktionsstörung feststellen, wie wir ihn in den am stärksten ausgebreiteten Graden bei der nun folgenden Verlaufsform der akuten Nephritis und später bei der sekundären Schrumpfniere kennen lernen werden.

7. Die sekundäre Schrumpfniere. Der Begriff dieser Form von Nierenerkrankung in bezug auf seine Ätiologie und Pathogenese ist bereits in den einleitenden Ausführungen und der versuchten Abgrenzung der verschiedenen Verlaufsformen der Nephritis gegeben. Wir verstehen darunter das schließlich von jeder nicht im akuten Stadium zur Abheilung gekommenen Nephritis nach kürzerer oder längerer Zeit, meist aber erst nach vielen Jahren erreichte Endstadium. Diese lange dauernde, ganz allmählich sich vollziehende Entwicklung der den charakteristischen klinischen Erscheinungen dieses Stadiums zu grunde liegenden anatomischen Veränderungen, die wir gewissermaßen als einen Heilungsvorgang bzw. als ein Narbenstadium ansehen dürfen, bringt es mit sich, daß die Krankheit meist erst in einem späteren Alter hervortritt. Die als Folge der Narbenbildung verursachte Beeinträchtigung und Zerstörung des funktionellen Gewebes erreicht erst sehr spät einen so erheblichen Grad, daß eine lebensbedrohende, tödliche Niereninsuffizienz einsetzt. So kommt es, daß bei der sekundären Schrumpfniere klinisch und anatomisch ein zweifellos durch die Gefäßveränderungen im akuten Stadium begünstigter und vielleicht eingeleiteter, durch die Nierenfunktionsstörungen bzw. die chronische Intoxikation beschleunigter und geförderter, aber mitunter auch schon bei dem vorgeschrittenen Alter der Kranken sich mehr oder weniger unabhängig entwickelnder Prozeß am Gefäßsystem mit in den Komplex der Erscheinungen eingreift, nämlich die Arteriosklerose. Die sekundäre Schrumpfniere unterscheidet sich daher von der cirrhophilen Form von Nephritis im Endstadium außerdem noch durch den stärkeren Grad arteriosklerotischer Veränderungen und ihre klinischen Folgen, obgleich, wie bereits bemerkt, sich auch in den rasch verlaufenden Fällen von Nephritis häufig ein Zustand sog. Frühsklerose findet. Der Zusammenhang der Nierenveränderungen mit den Erscheinungen am Gefäßsystem (arterielle Hypertension, Herzhypertrophie, Arteriosklerose) soll in der Einleitung des folgenden Kapitels über die sog. primäre, genuine Schrumpfniere ausführlich erörtert und zugleich auch diese Verhältnisse bei der sekundären Schrumpfniere miteinbezogen werden. Ebenso trifft die Schilderung der Symptomatologie der „genuinen Schrumpfniere“ im strengen Wortsinn in allen wesentlichen Punkten auch für die sekundäre Schrumpfniere zu, weshalb wir uns, um eine Wiederholung zu vermeiden, hier lediglich auf die Betonung der wichtigsten differentialdiagnostischen Punkte beschränken. Als solche kommt das der sekundären

Schrumpfniere eigentümliche anämisch-kachektische Aussehen der Kranken, die im allgemeinen geringeren Grade der Blutdrucksteigerung, dafür aber reichlicheren direkten Nierenerscheinungen im Harn in Betracht. Auch sind die Funktionsstörungen meist beträchtlicher als bei der genuinen Form. Darum treten mit dem Nachlassen der Herzkraft meist unverzüglich die Anzeichen der Urämie hervor, die bei der sekundären Schrumpfniere im Gegensatz zu den („pseudourämischen") cerebralen Gefäßreizerscheinungen der genuinen Schrumpfniere fast stets eine echte Harnintoxikation ist, deren Erscheinungen bereits erörtert wurden. Die anfänglichen Symptome der Urämie: allgemeine Mattigkeit und Schläfrigkeit, Appetitlosigkeit, starke Trockenheit im Halse verbunden mit großem Durstgefühl, Kopfschmerzen, zeitweise Diarrhöen und Erbrechen oder nervöse Erscheinungen (Hautjucken, Muskelunruhe, Schlaflosigkeit u.s.w.) können wochen- und monatelang den Kranken in wechselndem Grade quälen. Mit einer Steigerung der Diurese kann auch eine vorübergehende Besserung eintreten, die selbst von einiger Dauer sein kann. Schließlich aber kommt es doch, falls nicht eine interkurrente Krankheit oder schwere Herzstörungen, insbesondere eine ebenfalls auf urämischer Basis entstehende Perikarditis (Banti) hinzutritt, zu einem ausgesprochenen urämischen Koma, das regelmäßig, mitunter nach kurzen Remissionen zum Tode führt.

Anderseits kann sich die Urämie in kurzer Zeit, selbst in wenigen Tagen, bis zum tödlichen Stadium steigern, obgleich bisher keinerlei Anzeichen davon bemerkt worden waren oder der Kranke, bis dahin anscheinend gesund und leistungsfähig, seinen Beruf ausübte.

Die Erscheinungen der Krampfurämie sowie der Hirngefäßreizungen können sich mitunter der echten Urämie hinzugesellen, je nach Alter der Krankheit und des Kranken, doch sind sie bei der sekundären Schrumpfniere nicht die Regel.

Wenn auch die genannten Symptome der sekundären Schrumpfniere nicht immer in dieser charakteristischen Weise aus dem allgemeinen Symptomenkomplex der Schrumpfniere hervortreten, so geben sie doch, abgesehen von der Anamnese, sehr häufig ausreichende Anhaltspunkte zur Erkennung der Krankheit bzw. ihrer Pathogenesis. Die Feststellung der Krankheit als das Endstadium einer vorausgegangenen Nephritis ist aber, insbesondere in Anbetracht der Prognose, von großer praktischer Bedeutung.

Verlauf, Dauer und Ausgang einer nicht im akuten Stadium zur Abheilung gekommenen Nephritis können daher die allerverschiedensten Formen annehmen, in fast nicht geringerem Grade die Krankheitserscheinungen selbst. Nehmen wir dazu noch die verschiedenen Möglichkeiten des Umfangs und der Intensität der Erscheinungen beim ersten akuten Beginn der Krankheit, so ergibt sich die verschiedene Bedeutung einer Nephritis als Krankheit für den davon betroffenen Menschen ohneweiters. Alle diese Möglichkeiten aber müssen wir im Auge haben, wenn wir nunmehr die Merkmale und Mittel zur Erkennung dieser Krankheit erörtern wollen. Nur selten hat derselbe Arzt die Gelegenheit, das akute Stadium und im Falle einer ausgebliebenen Heilung den ganzen Verlauf und schließlich das Ende der Krankheit zu beobachten. Sehr häufig kommt der Kranke lange Zeit nach dem Ablauf des akuten Stadiums, das entweder anderwärts oder gar nicht ärztlich beobachtet und behandelt wurde, neuerdings oder zum erstenmal zum Arzt, und die Aufgabe der Diagnosenstellung erstreckt sich daher nicht allein auf die allgemeine Feststellung einer Nierenentzündung, sondern fordert auch eine Bestimmung des Stadiums und der Art der Krankheit im Sinne der oben geschilderten Typen der Verlaufsarten, deren Aufstellung allerdings nur unter dem bewußten Hinweis Geltung hat, daß Übergänge und Variationen im weitesten Umfange vorkommen.

Die Prognose.

Bei der Glomerulonephritis läßt sich die Prognose, wie bereits erwähnt, im akuten Stadium nicht übersehen. Sie ergibt sich aber aus dem Verlauf der Krankheit, und gerade nur darum ist eine genauere Diagnose der Glomerulonephritis im Sinne der oben versuchten Abtrennung der verschiedenen Arten überhaupt angezeigt.

Behandlung.

Kaum je hatte man bessere Gelegenheit, Erfahrungen über die Wirkung der verschiedenen Behandlungsmethoden und Mittel zu gewinnen, als bei der gleichzeitigen, systematischen Beobachtung einer so großen Zahl von entzündlichen Nierenerkrankungen, wie sie in diesem Kriege mancherorts möglich war. Wenn wir die Mitteilungen auf dem Warschauer Kongreß als den Niederschlag dieser Erfahrungen in bezug auf die Behandlung der akuten Nephritis betrachten dürfen, so zeigt sich, daß die alten Prinzipien der „Schonungs"- und „Entlastungsdiät" und die „Durchspülung" der Nieren allgemein als die im akuten Stadium dringlichsten Aufgaben der diätetischen Behandlung angesehen und durchgeführt werden.

Daß jeder Kranke mit einer akuten Nephritis eine strenge Bettruhe einzuhalten hat, ist selbstverständlich. Dazu kommt als Grundbedingung einer zweckmäßigen Behandlung für den Arzt, sich die notwendige Autorität, das Vertrauen und die Geduld des Kranken sowie die eigene Sicherheit zu verschaffen, um die an sich einfache und hauptsächlich exspektative Behandlung wochenlang durchführen zu können. Erfahrungsgemäß geschieht dies am besten im Krankenhaus oder in der Klinik, denn im eigenen Hause werden sowohl der Kranke als seine Angehörigen nur zu leicht durch unverantwortliche Besucher und Ratgeber unruhig und irre gemacht und die notwendige Geduld geschwächt. Aber auch für den Arzt ist es nicht leicht, den Kranken täglich zu besuchen, lediglich um ihn zur Geduld zu ermahnen. Dadurch entstehen oft die Gefahren einer schädlichen Polypyragmasie oder ein Wechsel des Behandlungssystems bzw. des Arztes. In zahlreichen Fällen wird auf diese Weise der normale Heilverlauf gestört. Es empfiehlt sich immer, dem Kranken schon in den ersten Krankheitstagen zu eröffnen, daß sein Krankheitslager voraussichtlich wochenlang dauern werde und man nicht von Tag zu Tag, sondern höchstens von Woche zu Woche mit einer Besserung rechnen könne.

Für die genannten Prinzipien der Nephritisbehandlung empfiehlt Volhard einen auf Grund seiner Anschauungen über das Wesen und die Pathogenese der wichtigsten Krankheitserscheinungen theoretisch aufgebauten und an einem sehr großen Krankenmaterial klinisch erprobten Modus der Behandlung der akuten Nephritis, welcher eine genaue Berücksichtigung der bestehenden oder vorherrschenden einzelnen Krankheitserscheinungen als Richtschnur einer rationellen Indikation aufstellt.

Die Ursache der Ödeme erblickt er in einer „abnormen Durchlässigkeit" der Gefäße und glaubt daher, daß ein Austritt von Ödemflüssigkeit aus dem Kreislaufsystem durch strenge Salz- und Wasserbeschränkung „am einfachsten durch Hunger und Durst" zu vermeiden sei. Die Ursache der Blutdrucksteigerung sucht Volhard in einer hydrämischen Plethora, daher ist auch diese Erscheinung durch Hunger und Durst zu bekämpfen.

Die diätetische Behandlung der eklamptischen Urämie, als die Folge eines Hirnödems, und ebenso die der echten Harnvergiftung, letztere bei der akuten Nephritis bedingt durch die Schwellung der Niere bzw. die daraus resultierende Störung der Blutcirculation, besteht wieder nur in der Hunger- und Durstkur, welche zu einer Entschwellung der Organe führen soll.

Bei der „Hunger- und Durstkur" nach Volhard erhält der Kranke 3—5 Tage keine Nahrung und keine Flüssigkeit oder höchstens 2 Tassen Tee innerhalb 24 Stunden. Nach dieser Zeit verabreicht nun Volhard nach der Art der Verdünnungsprobe 1500 *cm*³ Wasser oder dünnen Tee. Wenn das Ergebnis der Probe nicht befriedigt, d. h. wenn die größte halbstündige Portion unter 400 *cm*³ bleibt oder wenn nicht alles Wasser innerhalb 2—3 Stunden ausgeschieden wird, so soll am andern Tag dasselbe Quantum Wasser oder Tee unter Zusatz von ½ *g* Theophyllin verabreicht werden.

Die Volhardsche Methode der Nephritisbehandlung bedeutet, ganz abgesehen von ihrer Begründung, durch die Art ihrer Anordnung sowie in ihren einschneidenden subjektiven Ansprüchen an den Kranken eine äußerliche, durch ihre spezielle Indikationsstellung aber auch eine prinzipielle Neuerung. Die letztere erfährt allerdings dadurch eine Einschränkung, als es bei allen wichtigen Krankheitserscheinungen der akuten Nephritis schließlich auf dieselben Maßnahmen hinausläuft. Doch ist die von Volhard etwas kategorisch gegebene Indikationsstellung so zu verstehen, daß eine strenge Hunger- und Durstkur nur dann durchzuführen ist, wenn sie durch eines der genannten schweren Krankheitssymptome geboten ist. Es ist klar, daß für diese Behandlung nur das erste akute Stadium in Frage kommt. In dieser Zeit läßt sich die Maßnahme, u. zw. gerade in schweren Fällen, wie ich mich mehrfach überzeugen konnte, ohne große Härte, dagegen mit sichtlichem Nutzen für den Patienten gut durchführen. Die Diurese tritt bei und nach dem darauffolgenden Wasserversuch, jedoch häufig nicht in dem gewünschten Umfange ein. Der Wasserversuch erweist sich leider durchaus nicht als ein so zuverlässiger Anreiz zur „Sprengung der Harnflutsperre", wie dies von Volhard behauptet wird. In manchen Fällen von akuter Nephritis ist der „Wasserstoß" allerdings wirksam, namentlich bei Anwendung von warmem Wasser (40—50° C), das mitunter eine stärkere Wirkung hervorruft. Bei der chronischen Nephritis ist das Verfahren fast stets wirkungs- und zwecklos. Es bestehen hier die Gefahren, die wir bereits bei der Verdünnungsprobe erwähnt haben (s. p. 522); bei bestehender absoluter Niereninsuffizienz ist darum große Vorsicht angezeigt. Machwitz und Rosenberg warnen bei hohem Blutdruck vor dem Wasserversuch, da sie eklamptische Krämpfe als Folge der plötzlich erhöhten Flüssigkeitszufuhr auftreten sahen.

Wenn eine absolute Nahrungs- und Flüssigkeitsenthaltung auch nicht in jedem Falle von akuter Nephritis angebracht und außerdem ja auch höchstens wenige Tage durchzuführen ist, so bleibt eine Beschränkung der Aufnahme fester Stoffe unter vollkommener Ausschaltung der Fleischkost das allgemein anerkannte Prinzip der diätetischen Behandlung der akuten Nephritis der ersten 14 Tage. Systematisch durchgeführte Durchspülungen mit großen Flüssigkeitsmengen und daher auch die Milchkur wird heute fast ebenso allgemein, zum mindesten für die ersten Tage der Behandlung abgelehnt. Die „diuretische Wirkung" der Flüssigkeitszufuhr erweist sich keineswegs als zuverlässig, solange die extra- oder intrarenalen Bedingungen einer ausreichenden Wasserausfuhr entgegenstehen, so daß eine „Ausschwemmung" erst in dem Augenblick möglich und dann wohl, besonders in nicht stark ödematösen Fällen mit erhöhtem Rest-N im Blute, auch von Nutzen ist, wenn die Diurese von selbst bzw. durch therapeutische Maßnahmen (Bettruhe, trockene, spärliche Kost) begünstigt oder unter Verschwinden der Ödeme bereits wieder in Gang gekommen ist. Das Ausschwemmen der Ödeme bedeutet an sich eine Durchspülung der Niere mit einer „körpereigenen" Flüssigkeit, der man früher große Bedeutung beimaß und die man durch Verhin-

derung der Hautperspiration mit Fetteinreibungen zu begünstigen versuchte. Jedenfalls ist während dieser Zeit eine erhöhte Flüssigkeitszulage meist unnötig. Eine Flüssigkeitszulage von $2-2^1/_2$ *l* pro Tag sollte auch bei einer beabsichtigten Durchspülung nicht überschritten werden.

Die bisher besprochenen diätetischen Maßnahmen beziehen sich nur auf das allererste Stadium, in dem es sich, wie Volhard betont, darum handelt, die „Drosselung der Nierengefäße" als das Wesen der akuten Nephritis und die Ursache der Krankheitserscheinungen zu beheben.

Die Diät richtet sich weiterhin hauptsächlich nach der Form und der Art des Verlaufs der Krankheit bzw. nach den anatomischen Veränderungen, die im Sinne unserer Unterscheidung dem „subakuten" und „subchronischen" Stadium entsprechen.

Einerseits zeigt es sich, daß in den progredienten (cirrhophilen) Fällen nicht allein eine notwendige Schonung der Nieren, sondern auch schon eine Störung der Stickstoffausscheidung, eine Azotämie, das Einhalten einer strengeren, purinfreien oder purinarmen Kost erforderlich macht.

Nach der anderen Richtung nimmt die Krankheit je nach dem Grad des durch einen reichlicheren Befund doppeltbrechender Lipoide im Urinsediment angekündigten nephrotischen Einschlags klinisch den Charakter der Lipoidnephrose an und es kommen die dort besprochenen Prinzipien und Vorschriften der Diätbehandlung zur Geltung.

In der Verordnung pharmazeutischer Diuretica ist man heute wesentlich zurückhaltender wie früher und stets wird man in den ersten Tagen, selbst Wochen abwarten, inwieweit die eingeschlagenen hygienischen und diätetischen Maßnahmen das Wiedereinsetzen oder die Zunahme der Diurese bewirken, ehe man durch chemische Mittel einen diuretischen Reiz ausübt. Jedoch auch dann beschränkt man sich zunächst auf eine einmalige oder an einem Tage durchgeführte Verabreichung und setzt diese nötigenfalls erst nach einer kurzen Beobachtung der Stärke und der Dauer der erreichten Wirkung fort. Als chemische Diuretica kommen fast ausschließlich die verschiedenen Purinderivate, das Diuretin, Theophyllin, Euphyllin, in Betracht. Hedinger empfiehlt, zuerst geringe Dosen von Diuretin (2mal 0·5–1 *g* pro die) anzuwenden und erst bei mangelhafter Wirkung zu steigern. Strauß gibt in stark hydropischen Fällen täglich bis zu 4–5mal je 1 *g* Diuretin, was man jedenfalls praktisch als die Maximaldosierung, zumal bei mehrtägiger Darreichung, ansehen darf. Ein Erzwingen der Diurese mit medikamentösen Mitteln ist zu vermeiden.

In jedem Fall von Erscheinungen der Herzschwäche ist ferner die Anwendung von Digitalis geboten, deren direkte diuretische Wirkung auf die Nieren erwiesen ist. Rascher und ebenso zuverlässig ist in solchen Fällen die Wirkung des Coffeins, während die Digitalis bei einer beabsichtigten Dauerwirkung vorzuziehen ist.

Namentlich in diesen Fällen, aber auch stets, wenn eine starke Blutdruckerhöhung vorhanden ist, ist eine der wichtigsten therapeutischen Maßnahmen bei der akuten Glomerulonephritis der Aderlaß (300–500 cm^3).

Bei eklamptisch-urämischen Krampfanfällen ist neben dem Aderlaß eine nötigenfalls öfter wiederholte Lumbalpunktion oft von erstaunlich guter Wirkung. In diesen Fällen ist die Anwendung sedativer, die Blutströmung des Gehirns begünstigender Mittel: Chloralhydrat, Amylnitrit oder auch Morphium erforderlich.

Für eine chirurgische Behandlung der Nephritis kommt, abgesehen vom Aderlaß, der Hautdrainage, der Lumbalpunktion und den symptomatischen Punktionen zur Entleerung der Transsudate die von Kümmell eingeführte Dekapsulation der Niere in Betracht. Als Indikation zu dieser Operation gilt

eine starke, anhaltende, durch die genannten unblutigen Maßnahmen nicht beeinflußbare Oligurie oder Anurie, die zu echter Urämie führt. Naturgemäß ist diese Operation nur im akuten Stadium zweckmäßig, solange durch die Sprengung einer nicht verwachsenen Kapsel das geschwollene Nierengewebe entspannt und der gestörte Blutumlauf wieder hergestellt werden kann. Wie bereits bei der Ätiologie und Pathogenese der akuten Nephritis betont wurde, kommt der Infektion der Gaumen- und Rachenmandeln dabei eine besondere Bedeutung zu. In Erkennung dieser Tatsache wird der Beschaffenheit des lymphatischen Rachenrings bei der Therapie auch im Falle einer nicht akuten Angina besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Sobald es der Zustand des Kranken erlaubt, hat eine eingehende Untersuchung der Gaumenmandeln stattzufinden, wobei sich häufig auch in den nicht vergrößerten oder pathologisch aussehenden Tonsillen Eiterpfröpfe nachweisen und mittels des Tonsillenquetschers nach Hartmanns Methode ausquetschen lassen. Bei stark vergrößerten und stark lacunär durchklüfteten Mandeln kann die Abtragung eines Teiles derselben oder die vollkommene Exstirpation durch einen geübten Spezialisten vorgenommen werden.

Bei der notwendigen Kürze dieses Kapitels konnten auch hier nur die Neuerungen in der Therapie der Glomerulonephritis kursorisch angeführt werden. Wegen der Einzelheiten der therapeutischen Maßnahmen muß ich auf meine schon mehrfach genannte Monographie verweisen.

Die „herdförmige" Glomerulonephritis.

Von der unter der Bezeichnung Glomerulonephritis gewöhnlich verstandenen diffusen, in mehr oder weniger starkem Grade auf alle Glomeruli ausgebreiteten Nephritis unterscheidet Fahr eine „herdförmige Glomerulonephritis", bei der nur einzelne Glomeruli entzündliche Veränderungen: Zellvermehrung in den Schlingen, geringe Epithelproliferation und Desquamation, Abscheidung von Blut und Fibrin in den Kapselraum und stellenweise Kapselverklebung aufweisen, während die übrigen Glomeruli intakt befunden werden und daneben die auch bei der diffusen Form vorkommenden degenerativen Veränderungen an dem Epithel der Kanälchen und im Interstitium vorhanden sind. Volhard und Fahr glauben die Frage, ob es sich in diesen Fällen um ein Vorstadium bzw. um eine im Abklingen begriffene, d. h. um eine sehr ungleich aufgetretene diffuse Glomerulonephritis handelt, ablehnen zu müssen. Anderseits ist aber das Vorkommen einer herdförmigen Nephritis von anderen pathologischen Anatomen nicht bestätigt bzw. bestritten worden (Löhlein).

Volhard betont selbst die große Schwierigkeit einer klinischen Abgrenzung der herdförmigen von der diffusen Nephritis und das Vorkommen von Übergängen. Die „fehlende Blutdrucksteigerung" bei nephritischem Urinbefund als einziges charakteristisches Merkmal der herdförmigen Glomerulonephritis dürfte nicht ausreichend sein (zumal auch bei der diffusen Glomerulonephritis niedere, normale Blutdruckwerte vorkommen), um die allgemeine Aufstellung eines eigenen klinischen Krankheitsbildes und die Notwendigkeit einer diagnostischen Differenzierung der herdförmigen Glomerulonephritis praktisch zu rechtfertigen. Wir sind daher ebenso wie auch Machwitz und Rosenberg der Ansicht, daß — unbenommen die Tatsache des anatomischen Vorkommens dieser Form — ihrer Abtrennung klinisch keine praktische Bedeutung zukommt. Dies umsomehr, als man klinisch doch nie mit Sicherheit entscheiden kann, ob anatomisch eine herdförmige oder eine leichte diffuse Glomerulonephritis vorhanden ist.

Die embolische Herdnephritis.

Gegen eine Verwechslung der „herdförmigen Glomerulonephritis“ mit der embolischen Herdnephritis verwahrt sich Fahr ausdrücklich und auch klinisch ist sie zu vermeiden, wozu allerdings die Ätiologie und die Pathogenese genügend Anhaltspunkte geben. Die embolische, hämorrhagische Herdnephritis Löhleins kommt fast ausschließlich bei einer mehr oder weniger chronischen, meist durch den Streptococcus viridans bewirkten Endokarditis vor. In einer geringeren oder größeren Anzahl von Glomeruli meist beider Nieren finden sich verschleppte Bakterienhaufen, welche einzelne oder mehrere Schlingen oder selbst die Vasa afferentia der Glomeruli embolisch verstopfen. Zu einer Eiterung kommt es nicht, die betroffenen Schlingen verfallen der Nekrose, sie quellen auf, verkleben miteinander und es treten entzündliche Erscheinungen mit Wucherungen und Fibrinablagerungen an den Glomeruli auf, die zu Hämorrhagien und zu sekundären degenerativen und atrophischen Vorgängen an den zugehörigen Harnkanälchen Veranlassung geben. Makroskopisch ist die Niere im akuten Stadium durch Schwellung vergrößert und zeigt an der Oberfläche punktförmige Blutungen. Bei längerer Dauer der Krankheit kommen die befallenen Glomeruli zur Verödung und es finden sich in ihrer Umgebung indurative Narben wie bei den übrigen Formen der Schrumpfniere.

Symptomatologie. Bleibt es bei den geschilderten Vorgängen, so können die klinischen Nierenerscheinungen außerordentlich gering sein und im Gesamtbild der Krankheit vollkommen verschwinden. Im Urin finden sich geringe Spuren von Eiweiß und Formbestandteilen, besonders dauernd oder zeitweise mehr oder weniger rote Blutkörperchen, mitunter auch schon eine makroskopisch wahrnehmbare Hämaturie. Die Nierenfunktion ist kaum gestört, zu einer Blutdrucksteigerung kommt es auch schon aus Gründen, die in den allgemeinen und den Herzerscheinungen gelegen sind, nicht, häufiger dagegen im späteren Stadium der Krankheit bei Herzinsuffizienz zu Erscheinungen der Stauungsniere und zu Ödemen.

Die Diagnose dieser Krankheit stützt sich auf die meist geringen Nierenerscheinungen unter vorherrschendem Gehalt des Urins an roten Blutkörperchen, beim Vorhandensein einer Endokarditis mit ihrem charakteristischen Krankheitsbild. Allerdings ist die embolische Herdnephritis nicht die einzige Form der Nierenerkrankung, die bei einer Endokarditis beobachtet wird. Es kommen neben einer embolischen Herdnephritis oder auch ohne diese Glomerulonephritis (Baehr, Libmann), Amyloidnephrose (Volhard und Fahr) und im späteren Alter arteriosklerotische Vorgänge bzw. die Schrumpfniere vor, endlich aber bildet die infektiöse Endokarditis die Hauptrolle in der Pathogenese der eitrigen Nephritis. In allen diesen komplizierten Fällen sind die durch die nicht eitrigen Emboli verursachten Erscheinungen, abgesehen von denen der Grundkrankheit, auch gegenüber den Nierenerscheinungen von untergeordneter Bedeutung.

Der Verlauf und die Prognose richten sich jedenfalls stets nach dem Charakter des Grundleidens. Mitunter können allerdings die Nierenveränderungen so stark werden, daß sie das Krankheitsbild beherrschen. Die dann notwendige Behandlung weicht nicht von den bei der Glomerulonephritis üblichen Prinzipien ab.

Die interstitielle Nephritis.

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir heute, wie bereits in der allgemeinen Einleitung hervorgehoben, nur noch jene relativ seltene Form einer entzündlichen Nierenkrankheit, bei der sich die Prozesse fast ausschließlich auf das Bindegewebe beschränken. In der Ätiologie dieser Form steht an erster Stelle die Scharlachinfektion, u. zw. trifft man sie nur in den Todesfällen der ersten 2 Krankheitswochen, namentlich aber beim sog. septischen Scharlach an.

Die pathologischen Prozesse beschränken sich in diesen Fällen auf Anhäufungen von Zellen in dem zwischen den Kanälchen und den Glomerula gelegenen Bindegewebe (s. Taf. VIII, Fig. 1). Diese Prozesse kommen nicht nur in der Niere, sondern, wie ich feststellen konnte, auch in der Nebenniere und in geringerem Maße auch in anderen Organen vor (s. Virchows A. 1920, CCXXVII). Sie stehen ohne Zweifel in direkten Beziehungen zum Scharlachvirus.

Dieselben Prozesse wie bei Scharlach konnte ich auch bei hämorrhagischen Pocken feststellen. Hier sind die Prozesse noch mehr über alle Organe verbreitet und die Zellinfiltrate bestehen hauptsächlich aus eosinophilen Granulocyten.

Die Prozesse an sich verursachen keine klinischen Erscheinungen und werden meist erst mit Sicherheit am Obduktionstisch festgestellt. Bei der Art der anatomischen Verteilung der interstitiellen Prozesse und dem Mangel ihrer klinischen Symptome seitens der Nieren ist es kaum angezeigt, von einer „Nephritis" interstitialis zu sprechen. Diese ist lediglich eine Teilerscheinung des allgemeinen pathologischen Prozesses. Die Bezeichnung bzw. Abtrennung einer „Nephritis interstitialis" im Rahmen der Nephritis (im Sinne der Brightschen Krankheit) ist auch überflüssig, da sie nur bei Scharlach und bei Pocken vorkommt. Bei diesen Krankheiten aber beschränkt sich ihre Bedeutung, da charakteristische klinische Symptome meist fehlen, auf die Vorstellung eines anatomischen Prozesses. Aus diesen Gründen ist es zweckmäßig, lediglich von einer Scharlach- bzw. Pockenniere zu sprechen.

Die genuine Schrumpfniere.

Allgemeine Pathologie.

Seit Traube das klinische Bild der Schrumpfniere zuerst aufgestellt und ausführlich festgelegt hat, verbinden wir mit diesem Begriffe klinisch die Vorstellung einer mit starker arterieller Hypertension und Herzhypertrophie einhergehenden, schleichend verlaufenden, durch fortschreitenden Untergang des Nierenparenchyms zu einer Insuffizienz der Nierenfunktion und dadurch zum Tode führenden Krankheit. Gegenüber diesem klinischen Symptomenkomplex tritt, wenn wir von einer Schrumpfniere sprechen, das anatomische makroskopische Bild der Niere vollkommen zurück.

Von Bartels sowie von englischen Autoren wurden als Kernpunkt dieser Krankheit die Beziehungen der Nierenveränderungen zu Erscheinungen und Veränderungen am Gefäßsystem erkannt und gewürdigt, durch die Untersuchungsergebnisse von Gull und Sutton aber vollends in den Vordergrund der Pathologie gerückt.

Seither beherrscht die Vorstellung arteriosklerotischer Prozesse in der Niere unseren anatomischen Begriff der genuinen Schrumpfniere, während die Schrumpfung des Organs als eine sekundäre Folge dieser Prozesse fast eine nebensächliche Rolle spielt. Die Niereninsuffizienz ist allerdings auch hier an indurative Prozesse bzw. an den Untergang des Parenchyms gebunden. Zwischen der genuinen und der sekundären Schrumpfniere besteht daher in dieser Hinsicht kein Unterschied. Dieser bezieht sich lediglich auf die Pathogenese, indem bei der ersteren Form die Erscheinungen am Gefäßsystem das Primäre sind. Mit der Zeit aber hat sich die klinische Bewertung der Symptome fast ausschließlich auf die Erscheinungen am Gefäßsystem, auf die arterielle Hypertension und die Herzhypertrophie eingestellt. Demzufolge erstreckt sich die Diagnose der Schrumpfniere heute fälschlicherweise auch auf Krankheitsfälle, welche weder dem ursprünglichen klinischen noch dem anatomischen Begriff der Schrumpfniere entsprechen.

Die Frage nach den Beziehungen der arteriellen Hypertonie bzw. der Herzhypertrophie zu den anatomischen Veränderungen der Niere geht schon auf Bright zurück. Dieser Begründer unserer heutigen Nierenpathologie sah als Ursache der Herzhypertrophie entweder eine direkte Wirkung des Blutes auf das Herz oder eine durch die Behinderung des Kreislaufes bedingte Mehrleistung des Herzens an.

Im Sinne der zweiten Erklärung wurde von Traube die sog. „mechanische Theorie" aufgestellt, die aber bereits von der Mehrzahl der älteren klinischen und anatomischen Autoren abgelehnt wurde.

v. Johnson näherte sich mehr der ersten Erklärung Brights, mit der Annahme, daß die Herzhypertrophie durch die infolge einer minderwertigen Funktion zurückgehaltenen Auswurfstoffe hervorgerufen werden soll. Damit scheint in der Tat bei der akuten Nephritis ein ursächliches Moment gegeben zu sein.

Allein während die genannten Theorien eine erkrankte Niere als primäre Ursache der Kreislaufsymptome zur Voraussetzung haben, fassen schon Gull und Sutton die Nierenveränderungen lediglich als eine Teilerscheinung des Zustandes der Gefäßalteration auf, der sich auf das gesamte feinarterielle Gefäßsystem erstreckt und den sie als arteriocapilläre Fibrosis bezeichnen. Die Herzhypertrophie ist daher die Folge eines erhöhten Widerstandes, dem der Kreislauf nicht in der Niere allein, sondern im ganzen Körper begegnet.

Demgegenüber weist Senator darauf hin, daß die Arterienerkrankung oft in gar keinem Verhältnis zur Herzhypertrophie steht und daß erstere einfach eine Folge der letzteren oder beide koordinierte Erscheinungen derselben Ursache darstellen.

Eine gleichzeitige Wirkung auf Herz und Gefäße kann man sich aber am besten durch die Vermittlung einer arteriellen Hypertonie vorstellen, für die allerdings eine einheitliche Erklärung bei allen Formen von Nierenerkrankungen nicht möglich ist. Für die Erklärung der arteriellen Hypertension bei der akuten und chronischen Nephritis kommen toxische Wirkungen, retinierte Harnbestandteile, die zur Contraction (oder Quellung!) der kleinen Körperarterien führen sollen (Johnson), in Betracht.

Anders aber liegen die Verhältnisse bei der genuinen Schrumpfniere. Hier finden sich von vornherein schon sehr hohe Blutdruckwerte, ehe sich in vielen Fällen irgendwelche Erscheinungen seitens der Nieren feststellen lassen. Auf diese Tatsache, die, wie bereits erwähnt, schon von Frerichs und Senator ausdrücklich betont, von anderen Autoren (Bartels u. a.) bei manchen Fällen beobachtet wurde, haben neuerdings eine Reihe klinischer Autoren (Basch, Münzer, Pal, Krehl, Frank, R. Schmidt u. a.) und ich selbst auf Grund eigener Beobachtung derartiger Fälle hingewiesen. Die klinische Beobachtung allein ist zur Entscheidung dieser Frage allerdings nicht zulänglich, da das Vorhandensein feiner arteriosklerotischer Veränderungen an den kleinen Gefäßen klinisch nicht ausgeschlossen oder festgestellt werden kann. Einen viel gewichtigeren Ausschlag dieser Frage vermögen die anatomisch-pathologischen Untersuchungen zu erbringen. Für unsere heutigen Anschauungen in der Pathogenesis der genuinen Schrumpfniere sind daher die Untersuchungen von Jores grundlegend geworden, der in Übereinstimmung mit den älteren Autoren (Frerichs, v. Buhl, Senator u. a.) die Blutdrucksteigerung als das Primäre, die Herzhypertrophie und die Arterienveränderungen aber als koordinierte Folgen derselben anzusehen geneigt ist, indem er ausführt, „daß in der Schädigung, welche die als rote Granularniere bezeichnete Art der Schrumpfniere hervorruft, eine blutdrucksteigernde Wirkung von vornherein gegeben ist". Die Mehrzahl der pathologischen Anatomen ist mehr oder weniger rückhaltlos der Ansicht von Jores beigetreten und namentlich Löhlein verficht diesen Standpunkt neuerdings ausdrücklich und konnte in einer Reihe von Fällen den Beweis für das Vorkommen einer reinen primären Hypertonie erbringen.

Alle theoretischen Erklärungen für das Zustandekommen der arteriellen Hypertension als Folge anatomischer Nierenveränderungen finden wir in ständigem Widerspruch mit den tatsächlichen kasuistischen Verhältnissen, wie ich in Übereinstimmung mit den früheren Autoren durch systematische anatomische Untersuchungen feststellen konnte. Diese aber lassen bei objektiver Betrachtung kaum mehr einen

Zweifel, daß die Blutdruckerhöhung und selbst bis zu einem gewissen Grad die Herzhypertrophie das Primäre ist, an welches sich sekundär und konsekutiv die Gefäßprozesse nach Gull und Sutton anschließen, die sich ihrerseits im anatomischen Bild und in der Funktion der Nieren entweder isoliert oder aber besonders in späteren Stadien kombiniert mit entzündlichen und degenerativen bzw. mit reparativen Prozessen geltend machen.

Die Schrumpfniere als Folge der Hypertonie.

Diese anatomischen Befunde, die uns das gleichzeitige koordinierte Auftreten von Gefäßveränderungen in den Bezirken anderer Organe zeigen, und ebenso die klinischen Erfahrungen, welche uns die verschiedenen Möglichkeiten der klinischen Folgen dieser Gefäßprozesse ergeben, verleihen nunmehr dem Krankheitsbild der (genuinen) Hypertonie eine weit über den Rahmen einer Nierenerkrankung hinausgehende Bedeutung. Bei der Feststellung des Komplexes Hypertonie und Herzhypertrophie läßt sich der weitere Verlauf der Krankheit noch nicht übersehen. Erst die weitere Beobachtung muß ergeben, ob der Locus minoris resistentiae in der Niere oder in einem anderen Organ gegeben ist und welchen Ausgang die Krankheit nehmen wird.

Neben leichtere Fälle, bei denen der Zustand der genuinen Hypertonie lediglich eine gewisse Periode in einem gewissen Lebensalter ohne ernste Folgeerscheinungen darstellt, tritt die Zahl der Fälle, bei denen eine Lokalisation der arteriosklerotischen Prozesse an den Hirngefäßen zu Hemiplegie und Apoplexie führt. Dieser Ausgang kann zu einer Zeit erfolgen, wo die Niere noch wenig ergriffen und jedenfalls noch keine funktionelle Schädigung vorhanden ist.

Seltener führen Gefäßprozesse im Pankreas zu Diabetes (Weichselbaum).

Endlich kommt es vor, daß das Herz schon gewissermaßen dem ersten Ansturm der Krankheit nachgibt und namentlich bei Frauen im unmittelbaren Anschluß an einen gewissen Grad von Hypertonie eine relative oder absolute Herzinsuffizienz eintritt. In solchen Fällen findet man den Herzmuskel mit zahlreichen kleinen Schwielen durchsetzt, die wohl ebenfalls von Veränderungen der feinen Herzgefäße herrühren.

Für das Wesen der Krankheit ist es aber kein Unterschied, ob in dem einen Falle das Herz oder die Hirngefäße so lange standhalten, bis es endlich auch zu Nierenerscheinungen kommt oder ob sie in anderen Fällen schon früher versagen.

Nach unseren bisherigen Ausführungen erblicken wir darum in der genuinen Schrumpfniere eine Folge oder Teilerscheinung einer Systemerkrankung der kleinsten arteriellen Gefäße (Gull und Sutton, Jores). Die verschiedenen Möglichkeiten des Verlaufes dieser Krankheit, deren Folgen sich, wie wir gesehen haben, ebensowohl an anderen Organen als in der Niere bemerkbar machen können, muß uns davon abhalten, sie ohneweiters als eine Nierenerkrankung anzusprechen. Selbst wenn man zugeben will, daß in den meisten Fällen auch die Nierengefäße, in vielen sogar vorherrschend betroffen werden, so ist es klinisch unzulässig, eine Schrumpfniere zu diagnostizieren, ehe deren Erscheinungen im klinischen Sinne Traube-Bartels' festgestellt sind. Ohne diesen Nachweis hat die Diagnose „Schrumpfniere" keine Berechtigung, sondern es hat, wie Münzer mit Recht betont, „an die Stelle der aus unrichtigen Vorstellungen geschöpften Diagnose ‚Schrumpfniere' die Diagnose: vasculäre Hypertonie (allgemeine periphere Gefäßsklerose) — unter Hervorkehrung des im Einzelfalle besonders betroffenen Gebietes — zu treten". Allerdings sind wir bisher noch

nicht im stande, in einem Falle von genuiner Hypertonie bzw. »Arteriolosklerose« nach Fr. Müller (oder »Capillar-« nicht »-fibrose«, wohl aber »-sklerose«), wie man, ohne Rücksicht auf die anatomisch nicht zutreffende Bezeichnung der befallenen Gefäße, aus geschichtlicher Berechtigung die Gull- und Sutton-Joressche Systemerkrankung nennen könnte, durch klinische Befunde im Anfangsstadium zu entscheiden, ob bestimmte und welche Gefäßbezirke sklerotische Veränderungen aufweisen oder ob solche überhaupt schon vorhanden sind.

Ursache und Herkunft der Hypertonie.

Nach der Feststellung des kausalen Zusammenhanges der Erscheinungen drängt sich endlich die unaufgeklärte Frage nach der Ursache und Herkunft der Hypertonie, als dem ersten Glied in der Kette der Krankheitserscheinungen, in den Vordergrund. Die Ätiologie und Pathogenese der Hypertonie ist keineswegs einheitlich. Sie deckt sich auch nicht mit der gewöhnlichen Arteriosklerose, denn die Krankheit setzt in einzelnen Fällen schon in der zweiten Hälfte des vierten Dezenniums, doch besonders häufig schon im 40. bis 45. Lebensjahre ein und kommt dann in den folgenden 10 Jahren in ihren Folgeerscheinungen zur Auswirkung. Der Beginn der Krankheit fällt stets in eine Zeit, in der die geistige und körperliche Spannkraft sowie das Affektleben noch auf ihrer Höhe sind.

Wir finden darum die genuine Hypertonie bei Männern, die durch Berufs- und Gesellschaftsleben in dauernd geistiger Spannung gehalten werden, die in jeder Hinsicht große Leistungen von ihrem Geist und Körper zu verlangen pflegen. So stellen Berufe, die mit besonders großen Anstrengungen und Aufregungen verbunden sind, eine große Zahl der Fälle, zumal, wenn deren Vertreter in der Lage oder geneigt sind, gleichzeitigen lukullischen Genüssen in reichlichem Maße zu huldigen. Da sich beide Bedingungen im Berufs- und Gesellschaftsleben häufig zusammenfinden, so sind besonders Männer der wohlhabenden Gesellschaftsklasse und des öffentlichen Lebens (Kaufleute, Künstler, hohe Beamte, Ärzte u. s. w.) unter den Kranken vorherrschend vertreten.

Mitunter sind auch ganz bestimmte Affektwirkungen (Prozesse, unglückliche Ehen und Familienverhältnisse, Todesfälle, finanzielle Verluste und dergleichen Sorgen) als Ursache nachweisbar.

Als toxisches Moment kommt namentlich der Tabak in Betracht, besonders wenn es sich um Vagotoniker handelt. Auch Kaffee- und Teegenuß haben eine ungünstige Wirkung, während der Alkohol offenbar nur im Rahmen des allgemein gesteigerten Genußlebens in Betracht kommt. Von chemischen Giften wissen wir nur vom Blei eine Kausalbeziehung. Im engen Zusammenhang mit dieser Pathogenese steht das Auftreten der genuinen Hypertonie bei Gichtikern.

Versuche, die Hypertonie als Folge einer Hyperfunktion oder gar einer anatomischen Veränderung der Nebenniere zu erklären, konnten bisher noch keine greifbaren überzeugenden Resultate hervorbringen, obgleich diese Annahme nahe liegt.

Dagegen sprechen die klinischen Beobachtungen, namentlich auch bei Frauen, für die Wahrscheinlichkeit einer ursächlichen Bedeutung der Korrelationsstörungen endokriner Drüsen. Bei den Frauen ist die genuine Hypertonie eine ausgesprochene, sehr häufige Begleiterscheinung des Klimakteriums. Sie beginnt mit zeitweise in Begleitung der bekannten subjektiven und objektiven Gefäßerscheinungen auftretenden Blutdrucksteigerungen („Gefäßkrisen“ Pals), aus denen sich allmählich die permanente Hypertonie entwickelt. Gerade diese Fälle lassen klinisch

die Pathogenese der genuinen Hypertonie in ausgezeichneter, überzeugender Weise erkennen und verfolgen. Auch bei den männlichen Patienten trifft man häufig Klagen über Impotenz oder eine Vernachlässigung des Geschlechtsverkehrs zu gunsten ihrer Arbeitssucht oder lukullischer Genüsse. Auch die im Krankheitsbild der Hypertonie häufig vorkommenden Erscheinungen der sog. „Vagotonie" bzw. die Störungen im vegetativen Nervensystem sind in diesem Zusammenhang bemerkenswert.

Art und Bedeutung der Gefäßprozesse in den Nieren.

Ebenso wie die klinische Würdigung der Erscheinungen am Gefäßsystem bei den Nierenerkrankungen schon auf die frühesten Autoren, sogar auf Bright selbst zurückgeht, fanden diese auch schon sehr früh eine eingehende anatomische Berücksichtigung. Diese erstreckte sich nicht allein auf die bereits erwähnten Untersuchungen über die Bedeutung der Herzhypertrophie, sondern auch auf die **anatomisch-histologische Beschaffenheit der Nierengefäße.**

Die der genuinen Schrumpfniere zugrundeliegende Gefäßerkrankung ist besonders dadurch charakterisiert, daß sich die arteriosklerotischen Prozesse ganz vorwiegend an den kleinsten Gefäßen abspielen, während arteriosklerotische Prozesse an den mittleren und größeren Gefäßen (Aorta u. s. w.) nicht notwendig zu dem Krankheitsbild gehören.

In Übereinstimmung mit Gull und Sutton faßt Jores, in Anbetracht der Verbreitung der Gefäßprozesse auf andere Gefäßgebiete als das der Niere, die Krankheit als eine Systemerkrankung auf und kommt ebenfalls zu der Überzeugung, daß sich diese hauptsächlich oder sogar ausschließlich auf die feinsten Gefäße beschränkt. Im Gegensatz zu Gull und Sutton jedoch und in Übereinstimmung mit Senator konnten Jores und sein Mitarbeiter Prym feststellen, daß es sich bei dieser Erkrankung nicht um einen specifischen Gefäßprozeß, sondern um Arteriosklerose handelt.

Gegenüber dieser Krankheit, für welche daher die Bezeichnung „Arteriosklerose" (Fr. Müller) durchaus zutreffend ist, sind die Erscheinungen der gewöhnlichen Arteriosklerose, die ebenso wie die großen und mittleren Arterien der übrigen Organe auch die der größeren Nierengefäße betreffen kann, wegen ihrer verschiedenen Folgen für die Nierenfunktion streng zu unterscheiden. Die namentlich von Ziegler studierte und als „arteriosklerotische Schrumpfniere" beschriebene Form findet sich vorwiegend in höherem Alter und bildet, sofern es sich nicht um eine gleichzeitige Beteiligung der kleinen Gefäße, also um Misch- oder Übergangsformen handelt, kein eigenes klinisches Krankheitsbild.

In der Frage, wie durch den Untergang des Glomerulus die weitere Folge der Erscheinungen an den Kanälchen und dem Bindegewebe eingeleitet und bewirkt wird, besteht unter den pathologischen Anatomen noch keine Einigkeit.

Die Folgen der Gefäßprozesse in der Niere sind weder in ihrer Art noch in ihrer Ausdehnung immer die gleichen. Während es in dem einen Falle lediglich zu Erscheinungen kommt, die man ohneweiters als die Folgen der Obliteration der kleinsten Gefäße erklären kann, finden sich in anderen Fällen entzündliche proliferative Prozesse, die man nicht ausschließlich als einen reaktiven Vorgang auffassen kann. Zu einer besonders lebhaften Erörterung der Frage nach der Ursache und dem Ausgang dieser entzündlichen Prozesse gaben neuerdings die von Volhard und Fahr aufgestellten Behauptungen über das Zustandekommen der entzündlichen Komponente in der von ihnen als „Kombinationsform" bezeichneten Schrumpfniere Anlaß.

Nach Ansicht dieser Autoren soll bei der Kombinationsform den Gefäßveränderungen noch eine durch autotoxische Stoffe hervorgerufene entzündliche Komponente aufgepfropft sein. Die Hypothese wurde jedoch von den meisten pathologischen Anatomen abgelehnt.

Nach den vorausgegangenen Ausführungen können wir uns bei einer Einteilung nicht auf einen Standpunkt stellen, von dem aus wir nur die Nierenerscheinungen, namentlich nur die klinischen überblicken. Wir müssen uns vielmehr bewußt sein, daß es sich um eine allgemeine Gefäßerkrankung, eine Systemerkrankung der kleinsten Gefäße handelt (Gull und Sutton-Joressche Krankheit, Capillarsklerose, Arteriolosklerose oder wie man sie nennen will), von der die „Nierensklerose" lediglich eine Teilerscheinung ist. Die „benigne" und „maligne" Form können daher an sich lediglich verschiedene Stadien dieser Krankheit sein, wobei wiederum nicht allein die Nierenerscheinungen, sondern der Charakter der Krankheit in bezug auf die Heftigkeit ihres Auftretens und der anderweitigen Krankheitserscheinungen (Gehirn u. s. w.) und auf ihr Tempo des Verlaufs mitbestimmend ist. Wenn sich die Beschwerden und Erscheinungen rasch steigern und es in kurzer Zeit zu einer Apoplexie kommt, so ist es eben auch eine „maligne Form" der Krankheit, selbst wenn die Nierenfunktion intakt ist. Eine andere „maligne Form" ist die „Schrumpfniere", weil sie durch Störung der Nierenfunktion in absehbarer Zeit zum Tode führt.

Rein diagnostisch bleibt es sich praktisch gleich, das Stadium der Krankheit, in dem sich nur Hypertonie und Herzhypertrophie, aber keine lokalen Funktionsstörungen oder anatomische Prozesse (Augenhintergrund, Niere u. s. w.) nachweisen lassen, als „Hypertonie" oder als „Sklerose" im Sinne der Krankheit zu bezeichnen, denn man wird in diesen Fällen klinisch nie mit Sicherheit ausschließen können, daß trotzdem bereits Gefäßprozesse an einer oder mehreren Stellen vorhanden sind. Von einer „Nierensklerose" zu sprechen, ist man aber jedenfalls nicht berechtigt, da man einesteils keinen Beweis für tatsächlich vorhandene sklerotische Veränderungen der Nierengefäße hat, und andernteils können diese in anderen Organen viel beträchtlicher sein, so daß man mit dem gleichen Recht z. B. von „Hirnsklerose" sprechen könnte.

Die als „Schrumpfniere" zu bezeichnende „maligne Form" ist gekennzeichnet durch Störungen der Nierenfunktion und durch Erscheinungen destruktiver Vorgänge in den Nieren (Lipoide im Urinsediment), bald früher und stärker durch das eine, bald durch das andere Merkmal. Die „genuine Schrumpfniere" ist daher auch heute noch der rein klinische Begriff für die im Stadium der Niereninsuffizienz stehende „genuine Hypertonie", der Gull- und Sutton-Joresschen Krankheit.

Symptomatologie.

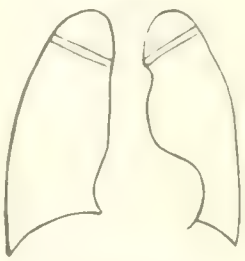
Die allgemeinen Krankheitserscheinungen der genuinen Hypertonie, als dem Anfangsstadium, bleiben naturgemäß die gleichen wie bei der genuinen Schrumpfniere, als dem Endstadium der Krankheit. Es handelt sich meist um gesund aussehende Patienten, die sich durch Beschwerden seitens des Herzens (Druck auf der Brust, Atemnot und Beklemmungsgefühl, Anfälle von Herzklopfen und unregelmäßiger Herztätigkeit) und nervöse Störungen (Schwindelgefühl, zeitweise mäßige Kopfschmerzen, Kopfdruck, leichte Ermüdung, schlechten Schlaf, Reizbarkeit, depressive Stimmung, sexuelle Impotenz, Angstanfälle, Angstvorstellungen u. s. w.) schon längere Zeit in

ihren Lebens- und Arbeitsgewohnheiten beeinträchtigt fühlen. Von den Frauen werden die üblichen klimakterischen Beschwerden zum Ausdruck gebracht. Diese Beschwerden können nun allerdings auch ohne eine erhebliche arterielle Hypertension bestehen, sie sind vielleicht mehr durch den ätiologischen Faktor als durch die Hypertonie selbst bedingt. In den für unsere Betrachtung in Frage kommenden Fällen stellt man bei der körperlichen Untersuchung jedoch meist einen dauernden oder bei mehrfach wiederholter Messung in mäßigem Grade schwankenden Blutdruck etwa um 150—200 *mm* Hg fest, nachdem eine längere Periode mit niedrigeren Blutdruckwerten oder mit „pressorischen Gefäßkrisen" (Pal) vorausgegangen ist.

Auscultatorisch, perkussorisch und palpatorisch, namentlich aber auch durch die röntgenologische Untersuchung stellt man die charakteristischen Erscheinungen der Herzhypertrophie fest, wie durch die schematischen Figuren 99a—d dargestellt ist (s. F. Munk, Röntgendiagnostik, 2. Aufl., Leipzig 1921).

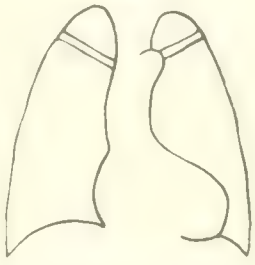
Das Elektrokardiogramm zeigt eine anfangs weniger, später mehr hervortretende Erhöhung der *A*-Zacke, eine auffallend hohe und spitze *J*-Zacke und eine niedere, bei längerem Bestehen sogar negative *F*-Zacke (s. Fig. 100).

Fig. 99a



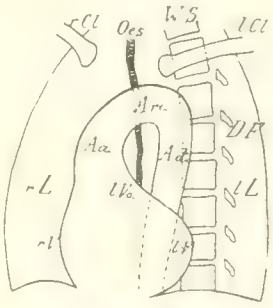
Frühes Stadium:
„Konzentrische" Hypertrophie.

Fig. 99b



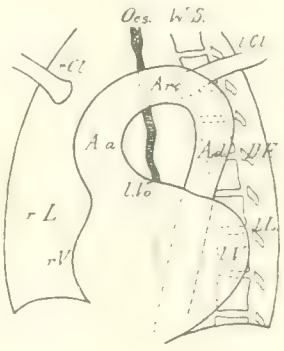
Spätes Stadium:
„Exzentrische" Hypertrophie
= Hypertrophie + Dilatation.

Fig. 99c



Normales Herz (II. schräger Durchmesser).
A. a. Aorta ascendens; *Arc.* Arcus; *A. d.* Aorta descendens; *l. V.* linker Ventrikel; *r. V.* rechter Ventrikel; *l. Vo.* linker Vorhof; *r. L.* rechtes Lungenfeld; *l. L.* linkes Lungenfeld; *r. Cl.* u. *l. Cl.* rechter und linker Clavikel; *Oes.* Oesophagus; *W. S* Wirbelsäule; *D. F.* Dornfortsätze

Fig. 99d.



Aorta bei genuiner Hypertonie (II. schräger Durchmesser). Der Arcus ist infolge des starken Druckes gestreckt, die Aorta tritt über die Wirbelsäule nach links. Das Bogenfenster ist weit.

Fig. 100

Elektrokardiogramme bei genuiner Hypertonie im frühen Stadium.
A Vorhof; *J* Initial; *F* Finalzacke; *E* Extrasystole. (Zu Tafel VIII, Fig. 2.)

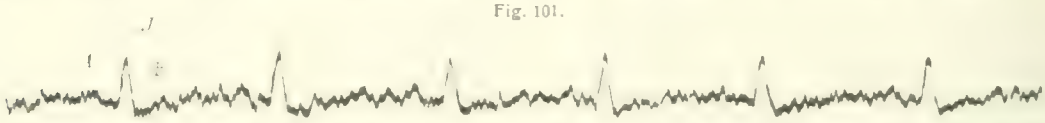
Im weiteren Verlauf der Krankheit können bald mehr die Erscheinungen seitens des Gefäß-, bald mehr seitens des Nervensystems hervortreten. Im ersteren Falle wird die erhöhte Herztätigkeit dem Kranken immer mehr zur Qual, er „hört das Herz schlagen", was ihn besonders nachts am Einschlafen hindert, zumal wenn noch Störungen in der Schlagfolge (Extrasystolen oder zeitweise starke Beschleunigung) dazu treten. Er leidet unter einem dauernden Druck, die geringste

Anstrengung verursacht Ein Atemnot, „kardiales Asthma", das auch nachts plötzlich anfallsweise auftreten kann. Endlich treten ständige oder anfallsweise, namentlich bei jeder Aufregung oder Anstrengung auftretende ausstrahlende Schmerzen in der Herzgegend (Angina pectoris), in dem linken, mitunter auch in dem rechten Arm oder irradiative Schmerzen auf, die „vom Nacken aus hinter den Ohren zu den Schläfen" ausstrahlen.

Diese Erscheinungen können in stärkerem oder geringerem Grade einzeln oder zu mehreren lange Zeit, selbst jahrelang bestehen und wieder verschwinden, ohne Anzeichen einer Herzinsuffizienz, wenn schon das Auftreten so heftiger Störungen das Anzeichen und die Merkmale einer schweren, prognostisch ernsten Erkrankung abgibt. Darum stellen sich in diesen Fällen meist nach einer gewissen Zeit entweder ganz allmählich in geringem Grade oder, in anderen Fällen, mehr unvermittelt die Anzeichen einer Herzinsuffizienz ein. Das letztere Vorkommnis ist seltener.

Unter Rückgang der Blutdrucksteigerung zeigen sich leichte Ödeme, Cyanose, Arhythmie. Auf dem Elektrokardiogramm läßt sich dann die vollkommen regellose Schlagfolge besonders deutlich übersehen. Die *J*-Zacke ist im Stadium der Insuffizienz nicht mehr so hoch wie im Beginn der Krankheit, sie zeigt eine breitere Basis (verlängerte Anspannungszeit [Brugsch und Blumenfeldt]) und auch die Vorhofzacke zeigt Unregelmäßigkeiten und geringeren Ausschlag (s. Fig. 101).

Fig. 101.



Elektrokardiogramm bei stark dilatiertem, insuffizientem Herzen. (In diesem Falle keine Arhythmie.) (Cfr. Tafel VIII Fig. 3.)

Endlich tritt immer mehr das charakteristische Bild der Stauungsniere bzw. eine allgemeinere Kreislaufstörung hervor, die das Ende herbeiführt.

Die im Beginn der genuinen Hypertonie auftretenden nervösen Erscheinungen (reizbare oder depressive Stimmung, Schlaflosigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche, sexuelle Insuffizienz, Kopfdruck u. s. w.) werden in diesen Fällen sehr oft als „Neurasthenie" angesprochen, und dem Zustand des Herzens und selbst der Nieren wird nicht immer die erforderliche Aufmerksamkeit zugewendet. In der Tat ist gerade bei diesen Kranken meist auch eine echte Neurasthenie oder eine neurasthenische Konstitution, namentlich auch der Zustand der sog. „Vagotonie", lange vor Beginn der Hypertonie vorhanden und es dürfte manchesmal schwerfallen, deren Symptome von denen der Hypertonie zu unterscheiden.

Die körperlichen Symptome seitens des Nervensystems beschränken sich anfänglich auf mäßige Steigerung der Reflexe, doch können diese auch auffallend schwach sein. Die Pupillen sind häufig eng, reagieren aber auf Lichteinfall in normaler Weise, Rombergsches Phänomen fehlt, dagegen sind die Nerven (Ischiadicus, Orbitalis) an ihren Austrittspunkten nicht selten druckempfindlich. In späteren Stadien sind alle Erscheinungen möglich, die sich aus einem Ausfall bestimmter nervöser Centren ergeben können. Dieser kann durch verschiedene Vorgänge bedingt und bald vorübergehend, bald dauernd sein. Es handelt sich dabei zunächst um die Symptome, die man unzweckmäßig als „Pseudourämie" (Volhard) bezeichnet und die nach Pal u. a. durch vorübergehende Steigerung des allgemeinen Blutdrucks („Gefäßkrisen") nach Senator, Volhard u. a. durch vorübergehende Contractionen der Hirngefäße zu stande kommen sollen. Außer

gewissen subjektiven Symptomen: Kopfschmerz, Migräne, Parästhesien, Schwindelgefühl, kommen Ohnmachtsanfälle, Aphasie, Amaurose, Hörstörungen, Paresen und Lähmungen (Hemiplegien), Krämpfe, Verwirrtheit, komatöse Zustände als Erscheinungen von kürzerer oder längerer Dauer und geringerer oder stärkerer Intensität vor. In diesen Fällen bildet die Apoplexie eine sehr häufige Todesursache.

Am Augenhintergrund findet man geschlängelte Gefäße, Netzhauthämorrhagie, Stauungspapille, Neuritis optica, besonders auch als Residuen früherer Prozesse, feine weiße Pünktchen oder Streifchen an den Gefäßen und dunkle Flecken.

Im Blute läßt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Polyglobulie, in späteren Stadien oft auch ein erhöhter Blutzucker feststellen.

Die direkten Nierenerscheinungen, d. h. der Befund an Eiweiß und Formbestandteilen im Urin bildet im allgemeinen einen so allmählichen Übergang und ein so wechselndes Verhalten, daß dadurch die Unterscheidung einer reinen Hypertonie von einer ausgesprochenen Schrumpfniere nicht immer oder doch erst nach längerer Beobachtung und zahlreichen Urinuntersuchungen möglich ist. Die Albuminurie geht mit den Gefäßveränderungen nicht parallel, sie fehlt bei der reinen Hypertonie häufig, bei der ausgesprochenen Schrumpfniere nicht ganz selten längere Zeit vollkommen. Stets erreicht sie nur geringe Grade ($^1/_4$ $1‰$ Esbach) oder es zeigen sich sogar meist nur Spuren, die sich in dem verdünnten Harn quantitativ kaum bestimmen lassen. Dies gilt allerdings nur für die Zeit, solange noch keine Insuffizienzerscheinungen seitens des Herzens bestehen. Machen sich solche, auch in einem äußerlich noch nicht deutlich zum Ausdruck kommenden Maße, geltend, so kann der Urin auch ohne erhebliche anatomische Veränderungen in der Niere in Zeit und Menge wechselnd Eiweiß enthalten bis zu dem Grade, wie er endlich bei der ausgesprochenen Stauungsniere vorkommt. Der wechselnde Eiweißgehalt und insbesondere die Möglichkeit seiner Beeinflussung durch Ruhe und Herzmittel bildet ein gewisses Charakteristicum der Hypertonie gegenüber der Schrumpfniere, wo der Eiweißgehalt, wenn auch in geringen Mengen, doch mehr konstant ist.

Ein ähnliches Verhalten zeigen die Befunde des Urinsediments. Formbestandteile fehlen bei der Hypertonie meist vollkommen, doch können hin und wieder vereinzelte hyaline oder granulierte Cylinder vorhanden sein, wiederum ohne die Voraussetzung einer bestehenden Schrumpfniere für ihr Erscheinen zu rechtfertigen. Auch in dieser Hinsicht zeigt bei schwerer Herzinsuffizienz das Sediment das Bild des Stauungsharns. Bei starken Destruktionen in den Nieren kann man auch doppeltbrechende Lipoide im Sediment antreffen.

Alle bisher geschilderten Erscheinungen können vorhanden sein und alle geschilderten Ereignisse vorkommen, ohne daß der Beteiligung der Niere im Krankheitsbilde eine maßgebende Rolle oder ein ursächlicher Einfluß auf Symptome und Verlauf der Krankheit zukommt. Es kann, wie wir gesehen haben, bei minimaler Schädigung der Nierengefäße und bei vollkommen erhaltener Nierenfunktion, von Etappe zu Etappe, zur Herzinsuffizienz oder auf dem Weg der verschiedensten Ereignisse im Nervengebiet zur Apoplexie kommen. Naturgemäß aber können sowohl die kardialen als die nervösen Erscheinungen verschiedentlich nebeneinander und abwechselnd und ebenso auch neben Nierensymptomen vorkommen.

Nach der Erörterung der Krankheitserscheinungen, welche durch den Zustand der Hypertonie und die Arteriosklerose verursacht werden, dürfen wir uns bei der Besprechung der Symptomatologie der Schrumpfniere lediglich auf die Art der Störungen der Nierenfunktion und auf die auf ihnen beruhenden klinischen Erscheinungen beschränken.

Hier spielen die oft kardial bedingten Störungen der Wasser- und Kochsalzausfuhr keine entscheidende Rolle. Dagegen ist die Störung der Stickstoffausscheidung stets ein Ausdruck anatomisch indurativer Prozesse in der Niere. Eine relative Insuffizienz der Stickstoffausscheidung ist schon durch eine bestehende Hyposthenurie angezeigt, die freilich lange Zeit stationär bleiben kann und daher auch nur eine relative Bösartigkeit bedeutet. Dagegen sind die Zeichen absoluter Störung der Stickstoffausscheidung, die Stickstoffretention, allgemein sowie im Einzelfalle Ausdruck einer ausgebildeten Schrumpfniere bzw. eines malignen Verlaufs der Krankheit. Erst damit tritt der renale Charakter der Krankheit in den Vordergrund.

Die Stickstoffretention läßt sich indirekt durch die mangelhafte Stickstoffkonzentration des Urins bei Trockendiät (oder Probemahlzeit, s. S. 526) direkt durch den Ambardschen Quotienten durch den vermehrten Gehalt des Blutes an Reststickstoff feststellen oder sie äußert sich in den klinischen Erscheinungen der Urämie (s. S. 550), die sich zu den übrigen Krankheitssymptomen gesellen.

Behandlung der genuinen Schrumpfniere.

Die Behandlung der genuinen Schrumpfniere hat möglichst früh einzusetzen; dies geschieht am besten dadurch, daß man jeden Fall von Hypertonie und Herzhypertrophie einer dauernden ärztlichen Beobachtung und Behandlung unterzieht, die einer Prophylaxe der Schrumpfniere gleichkommt. Allerdings ist es nicht angängig, bei einer so lange dauernden Krankheit den betreffenden Menschen seiner Lebensgewohnheit und seinem Berufe zu entziehen und ihn ausschließlich der Behandlung seiner Krankheit leben zu lassen.

Das erste und wichtigste Gebot einer rationellen Therapie wäre die Herabsetzung des Blutdrucks. Allein hierzu stehen uns bis heute keine Mittel zur Verfügung und da wir dessen Ursache im allgemeinen und im einzelnen Falle nicht kennen, fehlt uns auch die Möglichkeit einer kausalen Therapie. Immerhin darf uns diese Tatsache nicht abhalten, in jedem einzelnen Falle die vermutlichen und möglichen ursächlichen oder begünstigenden Momente im Sinne unserer ätiologischen Aufzählung zu erforschen und abzustellen. Die Behandlung der genuinen Hypertonie kann hier nicht im einzelnen besprochen werden. Das Eintreten einer Niereninsuffizienz bzw. der genuinen Schrumpfniere im Verlauf der Krankheit gibt der Behandlung lediglich in bezug auf die Ernährung der Kranken eine eigene Aufgabe. Entsprechend der bei der Schrumpfniere vorwiegenden Schädigung der Stickstoffausfuhr ist in erster Linie eine Reduktion der Eiweißzufuhr angezeigt, wobei der Gehalt des Blutes an Reststickstoff bzw. das Ergebnis der Funktionsprüfungen als Maßstab gelten kann. Noch einmal muß ich der notwendigen Kürze dieser Abhandlung wegen auf die ausführliche Darstellung der Therapie der genuinen Schrumpfniere in meiner Monographie verweisen.

Literatur: *A.* Zusammenfassende klinische und pathologisch-anatomische Abhandlungen, aus denen die hier nicht angeführten älteren Einzelarbeiten auf dem Gebiete der Nierenpathologie zu ersehen sind: Aufrecht, Die diffuse Nephritis. Berlin 1879. – C. Bartels, Ziemssens Handb. der spez. Path. 1875, IX, 1; 2. Aufl., 1877. – R. Bright, Rep. of med. cases.

London 1827; 1831, 1836, 1840, 1843. — Dickinson, Diseases of the Kidney. II. London 1877. — Fr. Th. Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. — P. Fürbringer, Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 7; ferner: Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, 2. Aufl. Berlin-Dresden 1890. — Grainger Stewart, A pract. treatise of the Kidney. Edinburgh, I. ed. 1868; II. ed. 1871. — G. Johnson, Med.-chir. Transact. XXIX, p. 1; XXX, p. 165; XXXIII, p. 107; Die Krankheit der Nieren. Aus dem Englischen von B. Schütze. 2. Aufl. 1856; Lectures of Brights disease. New-York 1874. — Fr. Müller, Bezeichnung und Begriffsbestimmung aus dem Gebiet der Nierenkrankheiten. Veröff. a. d. Geb. des Militärsanitätswesens, H. 65. — v. Noorden, Handb. d. Pathologie des Stoffwechsels, 2. Aufl., Bd. I. Berlin 1906. — Rayer, Traité de mal des reins. II. Paris 1840. — S. Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 1. Aufl. 1863; 4. Aufl. 1894; D. Kl., 5. Aufl. 1904. — Senator, Nothnagels spez. Path. u. Ther. Die Erkrankung der Nieren. Wien 1896. — Martin Solon, De l'albuminurie ou hydropsie causée par une maladie des reins. Paris 1838. — H. Strauß, Die Nephritiden. Berlin 1920; Akute Nephritiden. In Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. 1919. — Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856; D. Kl. 1863. — J. Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe. Virchows Handb. der spez. Path. VI, Erlangen 1856. — Volhard, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Mohr-Stähelins Handb. d. inn. Med. III, 1918. — Volhard u. Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914. — Wagner, Der Morbus Brightii. Ziemssens Handb. 1882. — Weigert, Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathol.-anat. Standpunkte. Volkmanns V. 1879. — S. Wilks, Guy's Hosp. Rep. 2. ser., XII. 1852.

Funktionsprüfungen: E. Becher, Über die Verteilung des Reststickstoffs auf Organe und Gewebe etc.; D. A. f. kl. Med. CXXXV, H. 1 und 2; Über den Harnstoff-N-Gehalt der Gewebe etc. Ibidem CXXXIV, H. 5 u. 6. — Bruns, Kongr. f. inn. Med. Warschau 1916. — Conzen, D. A. f. kl. Med. CIV. — Ingelfinger, Beitr. z. Path. d. Niereninsuffizienz. Diss. München 1905. — v. Jaksch, Z. f. Heilk. 1903, XX. — v. Korányi, Path. Phys. d. Nieren. Leipzig 1908; Die wissensch. Grundlage d. Kryoskopie. — Kövesi-Roth-Schulz, Pathol. u. Therap. d. Niereninsuffizienz. Leipzig 1904. — v. Monakow, D. A. f. kl. Med. CII. — O. Neubauer, Münch. med. Woch. 1914, Nr. 16. — v. Noorden, Handb. d. Pathol. d. Stoffw. 2. Aufl., Bd. I. Berlin 1906. — Richter, Physik, Chemie u. Med. Handb. Leipzig 1902, Bd. II; Funktioneile Nierendiagnostik. Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Ther. VII (mit ausführlicher Literaturangabe). — Max Rosenberg, Beitr. zur Pathochemie des Rest-N bei Nierenkranken. A. f. exp. Path. u. Pharm. LXXXVII, H. 1 u. 2; Vergl. Unters. üb. Schlackenretention im Muskel und Blut Nierenkranker. Ibidem H. 3 u. 4. — Schlayer, Beiheft z. Med. Kl. CXII, Nr. 9; D. A. f. kl. Med. XCI, XCVIII, CI, CII; Münch. med. Woch. 1913, Nr. 15; Pflügers A. 1907. — Schlayer, Hedinger u. Takayasu, D. A. f. kl. Med. XCI, XCVIII, CI, CII, CXIV; Münch. med. Woch. 1913, Nr. 15. — Schlayer u. Hedinger, D. A. f. kl. Med. XC u. CXIV. — H. Strauß, Die chron. Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflussigkeit. Berlin, A. Hirschwald, 1902. — Volhard, Mohr-Stähelin, Handb. d. inn. Med. III. — Volhard u. Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914.

B. Einzelarbeiten. Nephrosen: E. Albrecht, Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Nierenzellen. D. path. Ges. München 1899; Über trübe Schwellung und Fettdegeneration. D. path. Ges. Kassel 1903, ebenda 1904. — Aschoff, Ein Beitrag zur Myelinfrage. Ebenda X. Tagung 1906; Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Zieglers B. 1910, XLVII; Zur Frage der Cholesterinverfettung beim Menschen. Unna Festschrift, 1910, II; Lehrb. der path. Anat. Jena 1909; Vortrag in der med. Ges. Freiburg i. Br. 1911; Über den Krankheitsbegriff u. s. w. D. med. Woch. 1909, Nr. 33; Pathos und Nosos. Ebenda 1910, Nr. 5; Kritisches zur Lehre von der Nephritis. Med. Kl. 1913, Nr. 1; Med. Kl. 1917; Veröff. a. d. Geb. des Militärsanitätswesens, H. 65. — Baehr, Glykogen, Speicherung bei Diabetes. Zieglers B. LVI. — Berger, Funktionsprüfungen bei der Veronalniere. Diss. Berlin 1916. — Bennert u. Weil, Serum und Transsudattrübung. A. f. exp. Path. u. Pharm. IL. — Cohnheim, Amyloid in Darm und Niere. Virchows A. LIV. — Fahr, Tropfige Zelldegeneration. Verh. d. D. path. Ges. XVII, 1913; Glykogendegeneration. Virchows A. 1917. — E. Frankel, Simmonds u. Rumpf, Choleranephritis. D. A. f. kl. Med. 1898, LII (mit ausführlichem Literaturverzeichnis). — O. Groß, Lipoidnephrose oder lipoide Infiltration? D. A. f. kl. Med. 1920. — Heineke, Veränderungen der menschlichen Niere nach Sublimatvergiftung. Zieglers B. VL. — Herxheimer, Über die sogenannte hyaline Degeneration der Glomeruli. Zieglers B. VI. — Kaiserling u. Orgler, Über doppeltbrechende Fettsubstanzen. Virchows A. 1902, CLXVII. — J. J. Karvonen, Die Nierensyphilis. Berlin 1901 (mit ausführlichem Literaturverzeichnis). — Kawamura, Die Cholesterinverfettung. Jena 1911 (mit ausführlichem Literaturverzeichnis). — Klebs, Choleranephritis. Zbl. f. kl. Med. 1892; D. med. Woch. 1892, Nr. 51, 52. — F. Kraus, Amyloidentartung der Niere. Zt. f. Heilk. VII. — Landsteiner, Über trübe Schwellung. Zieglers B. XXXIII. — Leyden, Schwangerschaftsnephritis. Zt. f. kl. Med. XI; Char.-Ann. 1889. — Litten, Amyloidosis. Arch. LXVI; Amyloidentartung der Nieren. Berl. kl. Woch. 1878; Char.-Ann. LXXIX; D. med. Woch. LXXXVII, Nr. 24—26. — Löhlein, Über Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen. Virchows A. CLXX; Über die in pathologisch veränderter Niere sichtbar werdende fettähnliche Substanz. Verh. der D. path. Ges. 1904 u. 1907; Erg. d. inn. Med. 1910, V. — Lubarsch, Entzündungen in Aschoffs allgem. path. Anatomie. Jena 1913. — Machwitz u. Rosenberg, Münch. med. Woch., Nr. 50 u. 52. — F. v. Müller, Verh. d. D. path. Ges. Meran 1905 (s. a. Diskussion). — F. Munk, Über lipoide Degeneration. Virchows A. 1918 CXCIV (mit Literaturverzeichnis); Diagnostik degenerativer Nierenerkrankungen. Zt. f. kl. Med. LXXX; Die Nephrosen. Med. Kl. 1916, Nr. 39—41. — Neumann, Syphilis. Wien 1896. — Politzer, Wr. Ges. f. inn. Med. Jan. 1912. — Prym, Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen. Frankf. Zt. 1910, V. — Ribbert, Verh. d. D. path. Ges. Kassel 1903; Über die Lokalisation der fettigen Degeneration der Niere. Zbl. f. path. Anat. 1892, Nr. 9; Die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere. Bibl. med. C. 1896, H. 4; Über Nephritis und Entzündung parenchymatöser Organe. D. med. Woch. 1909, Nr. 46. — Ridder, Lipurie bei Syphilisniere. Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 43. — Rommel,

Veronalniere. Char.-Ann. 36. Jahrg. — Rößle, Allgem. Path. der Zelle bei Aschoff, Allgem. path. Anatomie, l. c. — Stoerk, Über „Protagon“ und über die große weiße Niere. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien 1906, CXV; Beitrag zur Nierenpathologie. D. path. Ges. Straßburg 1912. — Virchow, Über Schwangerschaftsnephritis. Berl. kl. Woch. 1886, Nr. 30.

Nephritis: Aschoff, Über den Krankheitsbegriff u. s. w. D. med. Woch. 1909, Nr. 33; Pathos und Nosos. Ebenda 1910, Nr. 5; Kritisches zur Lehre von der Nephritis. Med. Kl. 1913, Nr. 1; Med. Kl. 1915 u. 1917. — Ascoli, Vorlesung über Urämie. Jena, Fischer 1903 (mit ausführlichem Literaturverzeichnis). — Bachr, Über exp. Glomerulonephritis. Zieglers B. LXXV. — Bouchard, Leçons sur les autointoxications. Paris 1887. — Ceelen, Plasmazellen. Virchows A. CCXI. — W. Frey, Urämie. D. A. f. kl. Med. CXVI, p. 102; Korr. f. Schw. Ä. 1912, XLII. — Herxheimer, Kriegsnephritis. D. med. Woch. 1917; Verh. d. D. path. Ges. 1916. — C. Hirsch, Kriegsnephritis. Kong. f. inn. Med. Warschau 1916 (s. dort auch Diskussion). — v. Jaksch, Urämie. Weitere Beobachtungen über die Mengen des im Blute des kranken Menschen sich vorfindenden Harnstoffes. Zt. f. Heilk. 1903, XX, H. 11. — Jores, Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntis der hämatogenen diffusen Nierenerkrankungen nach pathol.-anat. Gesichtspunkten. Med. Kl. 1909, Nr. 12. — Jungmann, Kriegsnephritis. Kongr. f. inn. Med. Warschau 1916. — Knack, Kriegsnephritis. Med. Kl. 1916, Nr. 19—21. — Landois, Die Urämie. Wien u. Leipzig 1889; 2. Aufl. 1891. — Langhans, Über die Veränderungen der Glomeruli bei Nephritis u. s. w. Virchows A. CXI. — Löhlein, Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli bei menschlichen Nieren und ihre Bedeutung für die Nephritis. Leipzig 1907; Arb. a. d. Path. Inst., Über hämorrh. Nierenaffektion bei chron. ulceröser Endocarditis (embolische, nichteitrige Herdnephritis). Med. Kl. 1910, Nr. 10; Erg. d. inn. Med. 1910, V; Lubarsch-Ostertag 1911; ferner Med. Kl. 1916. — Lubarsch, Entzündungen in Aschoffs Lehrbuch, l. c. — Machwitz u. Rosenberg, Münch. med. Woch. 1916, Nr. 36, 44, 50; D. med. Woch. 1916, Nr. 44—46. — E. Reiß, Urämie. Verh. d. 28. Kongr. f. inn. Med. 1911; Zt. f. kl. Med. LXXX. — Ribbert, Allg. path. Anat. Jena 1890. — E. Scheidemantel, Bakterien im Harn. Münch. med. Woch. 1913, Nr. 31 u. 32. — Schlayer, Hedinger u. Takayasu, l. c.; D. A. f. kl. Med. XCVIII u. CI. — Schridde, Zellige Infiltration, Scharlachnephritis. Zieglers B. XLI u. LV. — Strauß, Der Reststickstoff in seinen Beziehungen zur Urämie und zur Prognose von Nephritiden. D. A. f. kl. Med. CVI; Berl. kl. Woch. 1915, Nr. 15, l. c. — Traube, Urämie. Allg. med. Zentralztg. 1861, Nr. 103. — Umber, Berl. kl. Woch. 1917, Nr. 46. — Volhard, Behandlung der Glomerulonephritis. Kongr. f. inn. Med. 1916, Warschau (s. Volhard u. Fahr, l. c.). — Wagner, Nephritis bei Infektionskrankheiten. D. A. f. kl. Med. XXV. — Widal, Urämie. Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. — Widal u. Javal, Sem. méd. 1904. — Wiesel u. Rieß, Experimentelle Nephritis. Zt. f. exp. Path. u. Ther. XVII. — Wilson, Blutharnstoff bei Urämie. London med. Gaz. 1833. —

Hypertonie, Schrumpfniere, Stauungsniere: Basch, Die kardiale Dyspnöe und das kardiale Asthma. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1887. — Bechhold u. Ziegler, Biochem. Ztschr. XX u. XXIV. — v. Buhl, Herzhypertrophie. Mitteilungen aus dem path. Institut zu München 1878. — Ceelen, Gehirnveränderung bei Herzhypertrophie. Berl. kl. Woch. 1917, Nr. 3. — Ewald, Nierengefäßveränderungen. Virchows A. 1877, LXXI. — Fahr, Über maligne Nierensklerose (Kombinationsform). Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XXVII; Med. Kl. 1916, Nr. 21 (s. Volhard u. Fahr, l. c.). — Frank, Bestehen Beziehungen zwischen chromaffinem System und der chronischen Hypertonie beim Menschen? D. A. f. kl. Med. CIII. — Grawitz u. Israel, Exp. Herzhypertrophie. Virchows A. 1879, LXXVII, p. 315; 1882, LXXXVI, p. 299. — Gull u. Sutton, Über „arteriocapillare Fibrose“. Med.-chir. Transact. LV. 1892. — Herxheimer, Niere u. Hypertonie. D. path. Ges. Straßburg 1912. — G. Johnson, Nierengefäßveränderungen. Med.-chir. Transact. 1807, LI. — Jores, Über die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehung zur Nephritis. Virchows A. CLXXVIII; Über die Beziehungen der Schrumpfnieren zur Herzhypertrophie vom path.-anat. Standpunkt. D. A. f. kl. Med. XCIV; Über die Beziehung der Herzhypertrophie zum Gewebsuntergang in den Schrumpfnieren. D. path. Ges. Kiel 1908; Über den path. Umbau von Organen u. s. w. Virchows A. XXX, 221. — Katzenstein, Experimenteller Beitrag zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des l. Herzens. Virchows A. CLXXXII. — Krehl, Path. Physiol. 7. Aufl. — Lewinsky, Exp. Herzhypertrophie. Ztschr. f. kl. Med. 1880, I. — Lichtwitz, Steinbildung. D. A. f. kl. Med. 1907, XCII. — Löhlein, Zur Pathogenese der vasculären Schrumpfniere. Med. Kl. 1910, Nr. 28 u. 33; Über Schrumpfnieren. Zieglers B. LXIII. — Magnus-Alsleben, Über Nephritisödem. Münch. med. Woch. 1914, Nr. 16. — F. Meier, Über die klimakterische Blutdrucksteigerung. Med. Kl. 1920, Nr. 27. — Münzer, Hypertonie ohne Nierenveränderungen. Med. Kl. 1904, Nr. 17 u. 19; 1910, Nr. 24; Wr. kl. Woch. 1910, Nr. 38. — Nonnenbruch, Stauungsniere. D. A. f. kl. Med. 1910. — Ollivier, Bleiniere. Thèse Paris 1863; A. gén. de Med. 1863, II. — Orth, Sitzungsber. der königl. Akad. d. Wiss. 1913. — Pal, Gefäßkrisen. Leipzig 1905; Über permanente Hypertonie. Med. Kl. 1909, Nr. 35 u. 36. — Pfaffrath, Über die als „Kombinationsform“ bezeichnete Nierenerkrankung. Inaug.-Diss. Marburg 1916. — Prym, Über die Veränderungen der arteriellen Gefäße bei interstitieller Nephritis. Virchows A. CLXXVII. — Roth, Schrumpfnieren ohne Arteriosklerose. Virchows A. CLXXVII. — R. Schmidt, Über „essentiellen Hochdruck“. Med. Kl. 1916, Nr. 29 u. 30. — Tigerstedt u. Bergmann, Renin. Skand. A. f. Physiol. 1897. — Traube, Über den Zusammenhang von Herz und Nierenleiden. Berlin 1856. — Wiesel u. Schur, Beziehungen der Nebennierenveränderungen zur Schrumpfniere. Ztschr. f. Heilk. XXVIII. Kongr. f. inn. Med. 1907. — Ziegler, Über die Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis. D. A. f. kl. Med. XXV.

Chirurgie der Harnorgane und männlichen Geschlechtsorgane.

Von Prof. Dr. **Eugen Joseph.**

Mit 5 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Auf dem Gebiete der Chirurgie des Harnorgans haben die instrumentellen Untersuchungsmethoden sich in den letzten Jahrzehnten durch die Erfindung des Blasenspiegels und die Errungenschaften, welche sich an diese Erfindung anschlossen, den Ureterenkatheterismus, die funktionelle Nierendiagnostik, die Pyelographie derart vervollkommnet, daß die Chirurgie des Harnsystems wohl unbestritten als der am besten diagnostizierte Teil der Abdominalchirurgie gelten darf. Bei der Leichtigkeit, mit der das moderne Cystoskop eingeführt und angewendet werden kann, ist es nicht zu verwundern, daß die instrumentelle Untersuchung sich in den Vordergrund vor den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden gedrängt hat. Trotzdem sollte die genaue klinische Untersuchung niemals unterlassen werden und jeder instrumentellen Untersuchung vorangehen. Besonders der praktische Arzt, der wohl selten über die Möglichkeit verfügt, selbst das Cystoskop zu verwenden, und zunächst, wenn er nicht gleich an die spezialistische Hilfe appellieren will, auf die gebräuchlichen und ihm zugänglichen Mittel der Untersuchung angewiesen ist, soll sich zunächst durch genaue Beobachtung der Symptome und sorgfältige Inspektion, Palpation und Perkussion, ganz besonders durch eine genaue Urinuntersuchung ein eigenes Urteil bilden.

Die klinischen Symptome werden bei den einzelnen Krankheitsgruppen jedesmal kurz besprochen werden. Hier sei nur durch einige Beispiele auf die Wichtigkeit hingewiesen, die Symptome durch einfache Beobachtung richtig aufzufassen und zu verwerten; z. B.:

1. Eiterharn. Man fordert den Patienten auf, in 2 Portionen zu urinieren. Die erste Portion ist trübe, die zweite klar. Also stammt der Eiter aus der Urethra. Nachdem diese durch den ersten Blasenurin rein gewaschen ist, läuft die zweite Portion Blasenurin klar ab. Oder: Der Eiterharn wechselt mit klarem Urin. Zur Zeit des klaren Urins ist ein Tumor in der Flanke fühlbar und Fieber vorhanden. Zur Zeit des Eiterharns verkleinert sich die Geschwulst und das Fieber fällt ab. Es handelt sich offenbar um eine Eiterung in der betreffenden Niere.

2. Hämaturie. Es treten häufige und starke Blutungen auf mit Abgang von größeren Gerinnseln, aber niemals begleitet von Koliken. Die Blutung stammt dann meistens aus der Blase. Als Nierenblutung würde sie durch die Verstopfung des Harnleiters mit Gerinnseln Koliken erzeugen.

3. Harnstrahl. Dieser ist gespalten oder erscheint überhaupt nicht im Strahl, sondern tröpfelt mühsam. Ihm ist alsdann der Weg durch eine Striktur, Prostatahypertrophie oder Fremdkörper verlegt. Oder der Patient hat die Beobachtung gemacht, daß der ganz leidliche Harnstrahl während der Entleerung plötzlich abbricht und

erst wieder in Gang zu bringen ist, wenn der Patient eine andere Körperstellung einnimmt, z. B. sich stark bückt. Diese Bewegung verschiebt einen in der Blase befindlichen, den Harnröhreneingang verlegenden Stein und öffnet dem Urin die Passage.

4. Der Schmerz ist häufig unbestimmt und für den Sitz der Krankheit wenig zu verwerten. Bisweilen nimmt er aber doch eine für das Krankheitsbild charakteristische Form an. Besonders auffällig ist der in den Hodensack oder die Blase ausstrahlende Schmerz bei Harnleiter- oder Nierensteinen.

Mit diesen Beispielen ist die klinische Symptomatologie, welche bei den einzelnen Krankheitsgruppen zu ersehen ist, bei weitem nicht erschöpft. Die Beispiele sollen nur auf die Wichtigkeit einer genauen klinischen, der instrumentellen Untersuchung vorauszuschickenden Beobachtung hinweisen und hervorheben, daß man die einfachen klinischen Hilfsmittel nicht vergessen soll. Diese sind:

1. Eine genaue Urinuntersuchung: Tagesmenge, specifisches Gewicht, Sediment, Eiweiß- und Zuckeruntersuchung. Urinuntersuchung nach ausgiebiger Bewegung und nach längerer Bettruhe.

2. Inspektion. Schwellung oder Vorwölbung unter dem Rippenbogen, nahe der Wirbelsäule, seitliche Auftreibung neben dem Abdomen oder in die Abdominalhöhle hinein. Auftreibung in der Blasengegend.

3. Perkussion der Blase bei Verdacht auf Urinretention.

4. Palpation *a)* der Niere. Die Niere wird in halber oder ganzer Seitenlage oder im Stehen palpiert. Bei muskelstarken Bauchdecken empfiehlt es sich, im Wasserbade, welches die Bauchdecken erschlaffen läßt, nach der Niere zu tasten. Ähnlich, die Palpation begünstigend, wirken vorausgeschickte Heißluftbäder des Rumpfes. Wie Israel hervorhebt, darf die Möglichkeit Teile einer Niere abzutasten, noch nicht als pathologisches Moment gelten, da auch die Normalniere bei der Ausatmung sich verschiebt und einen Teil ihrer Vorderfläche der Palpation freigibt. Bei der Palpation hat die eine Hand die Aufgabe, die Lumbalgegend nach den Bauchdecken vorzudrängen und die Niere gegen die vordere Bauchwand zu schieben. Die andere Hand dringt unterhalb des Rippenbogens unter Ausnutzung der exspiratorischen Muskelerschlaffung in das Abdomen sanft und flach ein und sucht sich dem Organ zu nähern. Die Niere, welche bei schlaffer Bauchdecke sofort, bei straffer Bauchdecke schwer und allmählich zwischen die palpierenden Finger gerät, läßt sich in Fällen abnormer Beweglichkeit, sofern sie nicht schon stark disloziert angetroffen wird, aus ihrer Lage nach abwärts herabziehen und wieder in die Höhe unter den Rippenbogen schieben. In anderen Fällen wird sie an normaler Stelle aber vergrößert angetroffen. Ihre sonst glatte Oberfläche kann sich knollig anfühlen. Geschickte Untersucher haben selbst kleine Geschwulstknoten vor der Operation durch Palpation nachweisen können. Die Untersuchung im Stehen hat nach meiner Erfahrung nur bei erheblicher Vergrößerung der Niere, welche durch ihr Wachstum die Bauchhöhle seitlich auftreibt, eine Bedeutung, also unter Verhältnissen, bei denen auch sonst jede andere Form der Abtastung wegen der groben anatomischen Veränderung zum Ziele führt.

b) Palpation per rectum und per vaginam.

5. Allgemeinbefinden. Sehr häufig begnügt sich der Praktiker, nach dem Vorhandensein oder Fehlen deutlicher Zeichen von Niereninsuffizienz zu suchen (Ödem der Knöchel), jedoch tritt häufig die Insuffizienz nicht so greifbar zutage, sondern äußert sich in weniger auffälligen, aber darum nicht minder beachtenswerten Symptomen (abnormes Wärmebedürfnis, welches den Patienten veranlaßt, selbst in

der heißesten Jahreszeit seinen Körper in wollene Decken zu hüllen, trockene Haut, Widerwillen gegen Fleisch und überhaupt Appetitlosigkeit, andauernde Kopfschmerzen und Mattigkeit nach der geringsten Anstrengung).

Die Untersuchung des Herzens und des Gefäßsystems, welches durch Nierenleiden leicht in Mitleidenschaft gezogen und ungünstig beeinflußt wird, sei angesichts der bekannten einwirkenden Wechselwirkung zwischen diesen Organsystemen nur als selbstverständlich hier erwähnt (Blutdruck).

Auch eine Prüfung des Nervensystems ist namentlich bei Retentionsharn nie zu unterlassen, da mangelhafte Entleerung der Blase bisweilen das erste Symptom für Tabes, Paralyse oder eine Herderkrankung der Medulla ist.

Fig. 102.

Normales, etwas tiefstehendes Nierenbecken (Pyelographie).

Fig. 103.

Normales Nierenbecken (Pyelographie).

Röntgenuntersuchung.

Die Röntgenuntersuchung gibt in erster Linie Aufschluß über Konkrementbildung innerhalb der Harnorgane, der Blase, Harnleiter oder Niere. Mit den neuen starken Apparaten kommen fast sämtliche Steine auf die Platte. Größere Konkremente sind ausnahmslos nachweisbar. Von den kleineren Konkrementen entziehen sich namentlich die Uratsteine als schlechte Schattenwerfer bisweilen dem Nachweis mittels Röntgenstrahlen. Im ganzen hat man bei den einfachen Röntgenaufnahmen mit 3—8% Fehlschlägen zu rechnen, selbst bei einwandfreier Technik durch erfahrene Röntgenologen. Die Konkremente von mangelhafter Schattenfähigkeit sind nicht nur aus reinem Uratmaterial, sondern nach meiner Erfahrung gelegentlich aus kohlensaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia oder sogar aus Oxalsäure zusammengesetzt, Substanzen, welche an und für sich den Röntgenstrahlen Widerstand entgegensetzen. Das schattenlose Wesen dieser Steine beruht weniger

auf ihrer chemischen Konstitution als auf dem Mangel an Kittsubstanz, welche die krystallinischen Abscheidungen zusammenhält. Bei der Operation fällt die weiche, lehmartige Konstitution der Steinchen auf. Sie zerbrechen beim Anfassen mit der Pinzette oder dem Finger und müssen häufig aus dem Nierenbecken herausgespült werden, damit keine Reste zurückbleiben und zu erneuter Steinbildung Anlaß geben.

In letzter Zeit ist es gelungen, diese weichen Steine mittels der Pyelographie (Füllung des Nierenbeckens mit schattengebender Substanz) nachzuweisen. In dem stark schattengebenden Umriß des collargolgefüllten Nierenbeckens entstehen bei Gegenwart weicher durchlässiger Steine, welche an ihrem Lagerplatz die Collargolmasse verdrängen, helle, lichte Aussparungen von charakteristischer, mandelförmiger, wetzsteinförmiger oder dattelkernförmiger Gestalt.

Auch die Niere selbst ist bei einer guten Röntgenaufnahme in ihrer unteren Hälfte als Weichteilschatten nachweisbar.

Die Blase läßt sich durch Füllung mit Collargol, Sauerstoff, Luft oder Halogenen röntgenologisch zur Darstellung bringen. Die Blasenaufnahmen sind namentlich für die Beurteilung der Form und Größe von Divertikeln wichtig. Die meisten größeren Blasensteine sind ebenfalls im Röntgenbild nachweisbar. Ebenso die Harnleitersteine, welche allerdings leicht durch verkalkte Drüsen oder Venensteine, wenn deren Schatten gerade zufällig in die Gegend des Harnleiters fällt, vorgetäuscht werden können. Zur Unterscheidung von diesen Gebilden dient der mit Wismut imprägnierte schattengebende Harnleiterkatheter. Wenn der Katheterschatten auf den fraglichen Steinschatten stößt, ihn verdrängt oder in einzelne Gebilde zerlegt, so ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß ein Harnleiterstein vorliegt.

Cystoskopische Untersuchung.

Sehr häufig führen sämtliche klinische Untersuchungsmethoden keineswegs zu einem brauchbaren Ergebnis und verlangen nach einer exakten Ergänzung durch das Cystoskop, den Ureterenkatheter, die funktionelle Nierendiagnostik und die Pyelographie.

Das Cystoskop wurde nach vielen vergeblichen Versuchen von seiten anderer Autoren im Jahre 1879 von Max Nitze erfunden. Es besteht aus 2 Teilen:

1. Aus einem Metallkatheter, welcher in seinem Schnabel eine elektrische Mignonlampe und in seinem Schaft eine elektrische Zuleitung enthält.

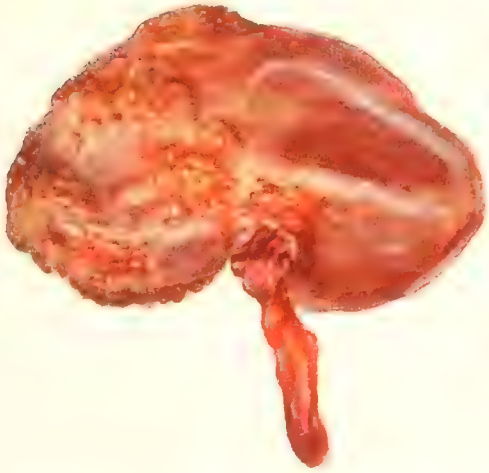
2. Aus einem optischen Stab, der als Mandrain in den Metallkatheter eingeschoben wird. Das Nitzesche optische, aus einem Prisma und 3 Linsen bestehende System wurde in neuerer Zeit von Kollmorgen, der Firma Zeiß, von Rohr und Ringleb zu einem äußerst lichtstarken Apparat umgebaut. Das neue System enthält ein Doppelprisma und 9 Linsen. Diese optische Konstruktion vermag von jedem Teil der durch die elektrische Lampe hell erleuchteten Blase ein helles Bild in das Cystoskop hinein zu werfen und dieses Bild bis an das Okularende des Cystoskops zu befördern, wohin sich das Auge des Beobachters begibt und es durch die Lupe des Okulars vergrößert betrachtet.

Durch die Möglichkeit, die Optik herauszuziehen und wieder einzuführen, kann das Cystoskop abwechselnd als Spülkatheter und als optisches Instrument wirken. Das Cystoskop wird in die Blase eingeführt, die Optik herausgezogen, durch den Metallschaft, welcher liegen bleibt, der Urin abgelassen, die Blase gespült und mit ca. 200 cm^3 Borwasser gefüllt, die Optik wieder eingesetzt und der elektrische Strom aus einem Akkumulator, einer Taschenbatterie oder der städtischen Zentralleitung, nachdem er im letzteren Falle durch entsprechende Widerstände in

Fig. 1.

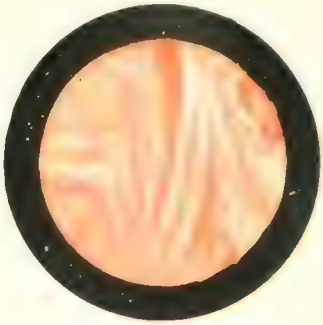
Hydronephrose durch kleinen Ventilstein im Beckenausgang.

Fig. 2.



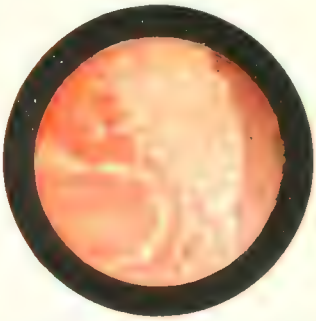
Exstirpierte tuberkulöse Niere mit perlsuchtartiger miliarer Aussaat an der Oberfläche (prognostisch schlechter Fall).

Fig. 3.



Balkenblase bei Lähmung.

Fig. 4.

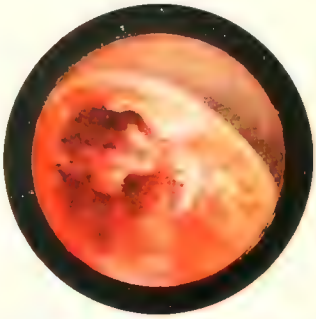


Großer maligner Blasentumor nahe dem Sphincter.

Fig. 5.

Pyurie aus dem rechten Ureter.

Fig. 6.



Maligner Tumor, der an der Oberfläche hämorrhagisch infarciert ist.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

seiner Kraft für die Mignonlampe genügend abgeschwächt ist, dem Cystoskop zugeleitet. Stellen sich Trübungen der Optik oder der Blasenflüssigkeit durch Eiter oder Blutung ein, so wird der optische Stab wieder herausgezogen, gereinigt, die Blase ausgewaschen und wieder mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Voraussetzung für jede Cystoskopie ist, daß die Blase wenigstens mit 80 cm^3 klarer Flüssigkeit füllbar und daß die Harnröhre für Instrumente von wenigstens 15 Charriere Durchmesser passierbar ist. Deshalb ist es notwendig, Verengerungen der Harnröhre vorher genügend zu weiten und geschrumpfte Blasen bis zur nötigen Fassungskraft allmählich zu dehnen. Auch die kindliche Harnröhre ist für hinreichend dünne Instrumente gut durchgängig. Schon Nitze hat kleine Mädchen jeden Alters der cystoskopischen Untersuchung unterzogen. Bei Knaben hat er vor dem 6. Lebensjahre nicht cystoskopiert. Durch das verbesserte moderne Instrumentarium ist diese Altersgrenze erheblich herabgesetzt, so daß ich einen 18 Monate alten Knaben kürzlich ohne Schwierigkeit cystoskopieren konnte.

Die Einleitung einer Harnröhren- und Blasenanästhesie ist bei weiblichen Patienten in der Mehrzahl der Fälle unnötig, bei männlichen, namentlich wenn es sich um empfindliche, nervöse, erstmalig zu untersuchende Personen handelt, angenehm. Die Anästhesie wird in der Harnröhre mit 8 cm^3 3%iger Alypinlösung ausgeführt, welcher 10 Tropfen der Adrenalinstammlösung beigemischt sind. 5 cm^3 werden in die hintere Harnröhre eingespritzt und durch Abbinden des Penis an der Wurzel verhindert, sich wieder nach vorn zu begeben, 3 cm^3 werden in der vorderen Harnröhre belassen. Die Anästhesie der Blase wird mit 100 cm^3 1%iger Alypinlösung erreicht. Sowohl in der Harnröhre wie in der Blase muß das Mittel 20 Minuten wirken. Das Alypin ist nach meiner Erfahrung im Gegensatz zum Cocain ganz ungefährlich, sollte aber bei stärkeren Blutungen aus der Blase und der Harnröhre nicht verwendet werden, da alsdann die Gefahr besteht, es direkt in die Blutbahn zu spritzen und geradewegs dem Herzen oder Centralnervensystem zuzuführen, ein Weg, welcher dem Cocain gelegentlich eine tödliche Wirkung verschafft hat.

Allgemeinnarkose verwende ich nur bei ganz kleinen Kindern, bei denen kein Zuspruch hilft. Ältere Kinder und Erwachsene untersuche ich stets ohne Narkose, da sie für diese Zwecke nur in allertiefster Form brauchbar ist, bis der Blasenreflex erlischt, und den Nachteil hat, die Sekretion der Nieren vorübergehend zu hemmen und dadurch die Funktionsprüfung zu erschweren. Eher bin ich gegebenenfalls geneigt, die Lumbalanästhesie (Tropococain) anzuwenden. Ich habe aber auch die Lumbalanästhesie unter vielen hunderten Fällen kaum je benötigt, indem ich durch langsame, schonende Vorbehandlung den empfindlichen Patienten allmählich an den Katheterismus und die Blasenspülung so lange gewöhnte, bis die für die Cystoskopie notwendige Toleranz erreicht war.

In eiligen Fällen, bei stark verengter oder völlig verschlossener Harnröhre habe ich wiederholt und bequem von einer suprapubischen Blasenfistel das Cystoskop eingeführt, die Blase besichtigt, Funktionsprüfung oder Ureterenkatheterismus vorgenommen. Im allgemeinen aber wird genügend Zeit vorhanden sein, um die Harnröhre bis zur Einführung eines Kindercystoskops hinreichend zu dehnen (Tafel X).

Mit Hilfe des Cystoskops können wir die Blasenhöhle in ganzer Ausdehnung deutlich besichtigen, die Harnleitermündungen betrachten und die Tätigkeit der Nieren, deren Sekret wir durch vorherige intraglutäale Einspritzung von Indigcarmin gefärbt haben, abschätzen und vergleichen (Chromocystoskopie nach Völcker und Joseph). Die Auffindung der Uretenöffnungen ist leicht, wenn sich der Untersucher an die Vorstellung gewöhnt, daß die Mündungen der Harnleiter meistens in der

Nähe des Blaseneingangs liegen. Man zieht zunächst das Cystoskop mit nach unten gerichtetem Orientierungsknopf bis in den Blaseneingang zurück und erkennt an der diaphanoskopisch gleichmäßig rot durchleuchteten Schleimhaut, daß das Instrument im Blaseneingang liegt und die Lampe durch die Harnröhrenschleimhaut rötlich durchschimmert. Nunmehr wird das Instrument wenige Millimeter bis in die Blase vorgeschoben und gleichzeitig so gedreht, daß der Orientierungsknopf, um sich am einfachsten des Vergleichs mit dem Uhrzeiger zu bedienen, etwa 10 Minuten vor oder 10 Minuten nach halb eingestellt ist, je nachdem der linke oder rechte Harnleiter gesucht wird. Gleichzeitig wird das Okularende dem entgegengesetzten Bein, beim Aufsuchen des linken Ureters dem rechten Bein des Patienten, beim Aufsuchen des rechten Ureters dem linken Bein genähert, damit die Achse des Instruments schräg in die Blase gegen die entsprechende Ecke des Blasendreiecks, in welcher sich der Harnleiter befindet, gerichtet ist. Eine derartige Führung des Cystoskops bringt das Prisma dicht an die Harnleitermündung heran und zeigt diese in nächster Nähe und in größter Einstellung. Ein in dieser Stellung gegen die Harnleitermündung vorgeschobener Ureterkatheter kann sein Ziel nicht verfehlen, weil die Harnleitermündung sich in allernächster Nähe der Katheterspitze befindet. Durch einen von Albarran konstruierten, unterhalb des Cystoskopschnabels angebrachten Hebel sind wir technisch in der Lage, den Harnleiterkatheter so zu dirigieren, daß er in die Harnleitermündung eintritt und den Harnleiter entlang bis in das Nierenbecken vorgeschoben werden kann. Durch diesen Akt erlangen wir die Möglichkeit, den Harn jeder einzelnen Niere zur chemischen und bakteriologischen Untersuchung zu gewinnen, das Nierenbecken und die Kelche auszuspülen oder sie mit Kontrastmitteln zwecks Röntgenaufnahme anzufüllen. Die Harnleiterkatheter sind mit farbigen Ringen von je 1 *cm* Länge versehen und lassen durch diese Markierung den Untersucher genau erkennen, wie weit das Instrument in dem Harnleiter vorgedrungen ist. Besonders wichtig ist diese Untersuchung zur Erkenntnis der Harnleitersteine, deren Sitz auf diese Weise genau bestimmt und deren Freilegung erleichtert wird. Durch Imprägnierung mit Wismut werden die Katheter für Röntgenstrahlen undurchlässig und markieren sich auf der Platte wie eine Metallsonde. Nicht imprägnierte Harnleiterkatheter lassen sich durch Einführung eines Stahlmandrains schattenfähig machen.

Funktionsprüfung der Nieren.

Die Methoden der Funktionsprüfung zerfallen in 2 Gruppen: I. Die erste Gruppe sucht durch eine genaue Analyse der durch den Ureterkatheter getrennt aufgefangenen Urine im Vergleichswege ein Urteil über die Funktion beider Nieren zu gewinnen, indem man die getrennten Harnmengen der linken und rechten Niere auf Stickstoff, Kochsalz, Harnstoff etc., oder überhaupt, ohne die einzelnen Stoffe zu analysieren, auf die Menge der gelösten Moleküle untersucht. Zur Bestimmung des Molekulargehalts dienen verschiedene Methoden:

a) Die von Koranyi für die innere Medizin und von Kümmell für die Chirurgie eingeführte Gefrierpunktbestimmung. Die Methode beruht auf dem Prinzip, daß eine Salzlösung um so schwerer gefriert, je konzentrierter sie ist. Die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung wird mit Hilfe des Beckmannschen Apparats durchgeführt, auf dessen Beschreibung ich hier verzichte (s. Bier, Braun, Kümmell, Operationslehre, 2. Aufl., Bd. III—IV, p. 213).

Mit demselben Apparat läßt sich auch der Gefrierpunkt des Blutes bestimmen und feststellen, ob das Blut mit harnfähigen Stoffen überhäuft und die Arbeit der Nieren zu seiner Reinigung ausreichend ist.

b) Durch Bestimmung des Molekulargehalts mittels der elektrischen Leitfähigkeit (Löwenhardt).

c) Durch die Methode der experimentellen Polyurie (nach Albarran). Man läßt den Patienten vor der Untersuchung große Mengen Flüssigkeit trinken und untersucht von Zeit zu Zeit den durch den Ureterkatheter getrennt aufgefangenen Harn auf seinen Gehalt an Stickstoff, Harnstoff oder Salzen. Die kranke Niere verändert ihr Sekret durch die Flüssigkeitszufuhr nicht, während die gesunde Niere stark beeinflußt wird. Da größere Mengen Urins und eine längere Beobachtungszeit zur Durchführung des Versuches notwendig sind, muß der Harnleiterkatheter bei dieser Methode 5—6 Stunden liegen bleiben. Die Untersuchung ist deshalb umständlich und wegen des langen Verweilens des Harnleiterkatheters im Nierenbecken nicht ganz gleichgiltig.

II. Die zweite Gruppe der funktionellen Methoden beruht auf dem Prinzip, Stoffe in den Kreislauf einzubringen und ihre Ausscheidung oder die Wirkung ihrer Ausscheidung (Phloridzin) durch die rechte und linke Niere zu beobachten. Die Niere, welche verspätet in geringer Menge oder gar nichts von dem Probestoff ausscheidet, muß als krank gelten. Als Prüfungsstoff hat man Jodkali, Milchzucker, Farbstoffe, zuerst Methylenblau, später Indigcarmin, in Amerika Sulfophenolphthalein benutzt. Das intraglutäal eingespritzte Indigcarmin hat den Vorteil, daß man die Nierenfunktion durch die einfache Cystoskopie (Chromocystoskopie) ohne Ureterkatheter an den blaugefärbten Urinwolken beurteilen kann, welche sich aus dem Harnleiter entleeren. Dadurch wird der entstellende Einfluß des durch den Ureterenkatheterismus hervorgerufenen, Anurie oder Polyurie erzeugenden Reizes vermieden.

Eine Sonderstellung nimmt die Phloridzinmethode ein. Phloridzin verursacht bekanntlich nach subcutaner Einspritzung einen renalen Diabetes. Das Nierenparenchym wird gelähmt und für Zucker durchlässig (Mehring). Bei Zerstörung und Entartung des Nierenparenchyms wird die Ausscheidung des Zuckers aufgehoben oder wesentlich herabgesetzt (Casper).

Als wertvolle Ergänzung zu den funktionellen Methoden, welche sämtlich nur die gröberen oder ausgedehnteren Veränderungen anzeigen, tritt die Pyelographie, die Füllung des Nierenbeckens und der Nierenkelche, mittels des Ureterkatheters durch schattengebende Substanzen zum Zweck nachfolgender Röntgenaufnahme. Durch die Pyelographie wird die anatomische Zerstörung der Niere oder ihre Lageveränderung oft viel treffender gekennzeichnet, bildlich und plastisch dargestellt als durch noch so komplizierte funktionelle Untersuchungen. Wir machen von der Methode, welche bei einiger Übung und vorsichtiger Technik (dünne Harnleiterkatheter Nr. 4 oder 5) ungefährlich ist, ausgiebigen Gebrauch. Als Füllmittel wird 10%iges Collargol, 15—20%iges Pyelon, ein von Prätorius eingeführtes Jodsilberpräparat, in neuerer Zeit die der Halogengruppe angehörigen Elemente Bromnatrium in 25%iger Lösung (Braasch, Klinik Mayo) und Jodkali in 10%iger Lösung (Rubritius) empfohlen. Ich bevorzuge jetzt das Lithiumjodid in 25%iger Lösung, welches die Firma Kahlbaum auf meine Veranlassung in sterilen Ampullen von 12 cm^3 Inhalt in den Handel bringt. Durch die Pyelographie erhalten wir genauen Aufschluß über die Lage und Gestalt der Niere, über die Größe des Nierenbeckens und der Nierenkelche. Die Methode ist uns unentbehrlich für die Lageverschiebung und Mißbildungen der Niere, zur Erkenntnis von Erweiterungen und Abflußstörungen des Nierenbeckens, weicher, für Röntgenstrahlen undurchlässiger Steine und beginnender Geschwulstbildung, welche sich mit Vorliebe, ohne die Niere wesentlich zu verändern, am oberen Pol des Organs entwickelt (Hypernephrom).

Angeborene und erworbene Lageveränderungen der Niere.

Die normale Niere liegt, wie das Röntgenbild nachweist, so, daß sie von der letzten Rippe schräg von innen oben nach außen unten, etwas oberhalb der Organmitte geschnitten wird. Die Längsachse der Niere verläuft in derselben Richtung von innen oben nach außen unten. Deshalb liegt der obere Pol näher der Wirbelsäule als der untere und deshalb schneiden die Nierenachsen einander in der Verlängerung nach oben und weichen auseinander in der Verlängerung nach unten. Wenn die eine Niere congenital verkümmert ist oder gänzlich fehlt, pflegt die andere Niere dafür abnorm groß zu sein und durch ihre Dimensionen bei der Palpation aufzufallen. Häufig ist die Anomalie der Nieren mit Mißbildung im Bereich des Geschlechtsapparats vergesellschaftet. Es besteht deshalb die Verpflichtung, bei entsprechendem Verdacht auf Kryptorchismus oder einseitigen Defekt des Hodens zu untersuchen. Das Fehlen einer Niere ist selten. Häufiger kommt eine Verschmelzung beider Nieren zu einem einzigen Körper vor, welchen man nach seiner eigentümlichen Form als Hufeisenniere bezeichnet. Die beiden Nieren stoßen in diesem Falle vor den großen Gefäßen zusammen und entfernen sich von ihrer normalen Lage nach unten und innen. Äußerst selten liegt infolge congenitaler Anomalie die Niere tief im kleinen Becken, bisweilen so tief, daß das Organ in der Kreuzbeinhöhle vom Mastdarm aus abzutasten ist und infolge dieser abnormen Lage gewöhnlich verkannt wird. Für Operationen ist es natürlich notwendig, um die großen technischen Schwierigkeiten, welche eine derartig congenital mißgebildete Niere der Freilegung und Luxation in die Wunde entgegenbringt, durch eine unzweckmäßig angelegte Schnittführung nicht noch weiter zu vermehren, die Anomalie vor dem Eingriff festzustellen und den Operationsplan entsprechend abzuändern. Wenn, was nicht ganz selten ist, trotz der Anomalie des Nierenkörpers die Harnleiter in der Blase an normaler Stelle münden und von dem gemeinsamen Nierenkörper gleichmäßig mit Urin versorgt werden, so ist weder cystoskopisch noch durch Funktionsprüfung ein Hinweis auf die Mißbildung des Organs gegeben. Nur der Harnleiterkatheter kann durch den auffällig kurzen Weg bis zum Nierenbecken auf die Lageverschiebung hinweisen. Ganz einwandfrei und plastisch wird die Lageverschiebung der Nieren durch den doppelten Harnleiterkatheterismus mit schattengebenden Kathetern und durch Füllung der Nierenbecken mit Collargol und nachfolgender Röntgenaufnahme zur Darstellung gebracht.

Die dystopischen Nieren bewahren häufig ihre embryonale Lappung und führen durch die höckerige Beschaffenheit der Oberfläche den Untersucher, welcher gewohnt ist, die Niere als glattes Organ zu fühlen, auf den Irrweg.

Häufiger sind die erworbenen Lageveränderungen der Niere. Sie können Teilerscheinungen einer allgemeinen Enteroptose sein. Es besteht alsdann ein einfacher Tiefstand der Niere, dessen Behandlung mit der der allgemeinen Enteroptose zusammenfällt (Mastkur, Massage der Bauchmuskulatur, Übungen der Bauchmuskulatur). In Fällen echter Wanderniere wird das Organ in seiner Existenz erst bedroht, wenn der Nierentiefstand zur Abknickung und Schlängelung des zu langen Harnleiters und zu Abflußstörungen führt. Dadurch entstehen ziehende Schmerzen, welche sich bis zu echte Steinkoliken vortäuschenden Anfällen steigern und ihnen um so ähnlicher werden können, als die Drehung des Nierenkörpers auch gelegentlich zu Stauungsblutungen Anlaß gibt. Trotzdem weist weder der durch den Ureterkatheter erhobene Urinbefund, noch eine Funktionsstörung, wenn nicht gerade ein günstiger Zufall die Untersuchung im Anfall gestattet, auf die Abflußstörung und beginnende Hydronephrose hin. Lediglich das Pyelogramm gibt uns einen wertvollen Hinweis auf den

Tiefstand der Niere, die Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche, die Abflußstörung des ganzen Organs, und damit die Indikation, die Niere durch rechtzeitige operative Befestigung vor völliger Entartung des Parenchyms und hydronephrotischer Umwandlung zu bewahren.

Die angeborene Verlagerung der Niere macht meistens während des Lebens keine klinischen Erscheinungen und wird häufig als Nebenbefund bei Sektionen aufgedeckt. Wenn sich nicht innerhalb des Lebens ein pathologischer Prozeß in der mißbildeten Niere niederläßt, bedarf die Verlagerung der Niere an und für sich jedenfalls keiner operativen Korrektur.

Bei dem erworbenen Nierentiefstand müssen diejenigen Fälle, bei denen das Pyelogramm Neigung zur Hydronephrose nachweist, operativ so verlagert werden, daß die Abflußstörung behoben wird. In den übrigen Fällen sind zunächst, solange das Nierenbecken und die Nierenkelche noch nicht gelitten haben, die früher geschilderten konservativen Maßnahmen am Platze.

Für die operative Befestigung bevorzuge ich diejenigen Methoden, welche das Organ in breite, flächenhafte Verwachsung mit der Umgebung bringen, gegenüber den Methoden, welche mit durchgreifenden Nähten oder Fixation an einer bestimmten Stelle, z. B. der 12. Rippe, dem Organ einen Rückhalt geben wollen, welchen es gewöhnlich infolge Durchschneidens der Fäden oder Verdünnung der schmalen künstlichen Adhäsion sehr bald verliert. Es ist notwendig, die Niere mit einem großen Teil ihrer Oberfläche fest in ihrer Umgebung, wenn irgend möglich annähernd in normaler Position, einwachsen zu lassen. Alsdann ist die Unverschieblichkeit des Organs gesichert. Man führt deshalb die Nephropexie so aus, daß man die Kapsel weit ablöst (Decapsulation) und durch geeignete Nähte die angefrischte Niere an der richtigen Stelle zwecks Verwachsung mit dem umgebenden Gewebe festhält.

Infektion des Nierenbeckens und der Niere

(Pyelitis, Pyelonephritis, Pyonephrose, paranephritischer Absceß, Nierenkarbunkel).

Infektionen der Niere entwickeln sich nicht selten von der Blase aus. Die Cystitis steigt plötzlich oder allmählich in das Nierenbecken und die Nierenkelche aufwärts. Der Fortschritt der Infektion kann ohne jede Veränderung des Allgemeinbefindens und ohne jede örtliche Reaktion sich vollziehen. Meistens wird er jedoch von schweren Krankheitserscheinungen, hohem Fieber, körperlichem Unbehagen, Schüttelfrösten, seltener von einem dumpfen Schmerz in der Nierengegend begleitet. Die Symptome können ohne Therapie verschwinden und die Krankheit kann restlos abheilen. Häufiger verschwinden nur die akuten Symptome, während die Krankheit tatsächlich bestehen bleibt und sich durch dauernde Pyurie, gelegentliche Fieberanfälle und leichte Ermüdbarkeit des früher leistungsfähigen Körpers offenbart. In vorgeschrittenen Fällen entwickelt sich eine Stauung des Eiter- und Infektionsmaterials im Nierenbecken und in den Nierenkelchen, welche sich durch Verhaltung der eingedickten Massen erweitern und in Kavernen verwandeln, bis schließlich die ganze Niere in ein von dickem Eitermaterial erfülltes Höhlensystem umgewandelt ist (Pyonephrose). Neben der aufsteigenden Infektion vermittelt besonders der Nierenstein den bakteriellen Einfall in das Nierenbecken und Nierengewebe. In anderen Fällen kommt es auf metastatischem Wege zu einer Infektion der Niere. Wahrscheinlich scheidet die Niere als Filterorgan bei eitrigen Infektionen Bakterien aus und wird gelegentlich in Ausübung dieser Tätigkeit von den Bakterien selbst angegriffen und infiziert. Auch auf dem Lymphwege kann eine Infektion der Niere erfolgen, da das Lymphsystem der Niere

mit dem Lymphsystem des Dickdarms in ausgiebiger Verbindung steht und bei Katarrhen und Infektionen des Darmkanals den Darmbakterien besonders der Koligruppe Gelegenheit gibt, in die Niere überzuwandeln.

Bei der ascendierenden Entstehungsweise der Infektion begünstigen alle Blasenkrankheiten, welche mit Urinverhaltung einhergehen, den Auftrieb der Infektion nach der Niere (Prostatahypertrophie, Striktur, Steinbildung, Tabes, Druck des schwangeren Uterus auf die Harnleiter); durch Überdehnung der Blase wird der contractile Muskelverschluß der Harnleiter allmählich gesprengt und der infizierte Blasenurin rückwärts in das Nierenbecken gedrängt (Völcker). Wenn man bei Patienten mit chronischer Harnretention die Blase mit Collargol füllt, den Penis abbindet und den Patienten im Augenblick, wo er auf dem Röntgentisch liegt, auffordert zu urinieren, so wird unter der Contraction der Blasenmuskulatur das Collargol, welches durch die zugebundene Harnröhre nicht abfließen kann, durch das insuffizente Ureterostium in Harnleiter, Nierenbecken und Kelch vielfach aufgetrieben. Dementsprechend entsteht auf der Röntgenplatte durch die einfache Blasenfüllung des Collargols gleichzeitig ein Pyelogramm, wie man es unter normalen Verhältnissen nur mit Hilfe des Harnleiterkatheters erhalten kann. Denselben Weg wie das Collargol nimmt der Infektionsstoff und trägt unter diesen Verhältnissen die Infektion in das Nierenbecken.

Der Urinbefund ist für die Entscheidung, ob eine Cystitis, Pyelitis oder Pyelonephritis vorliegt, nicht mit Sicherheit zu verwerten. Cylinder kommen bei der Pyelitis nicht vor. Sie können aber auch bei der Pyelonephritis, wo sie gewöhnlich vorhanden sind, fehlen. Leukocyten sind bei der Pyelitis reichlicher als bei der Pyelonephritis. Albumen pflegt dem Eitergehalt entsprechend in geringer Menge vorhanden zu sein. Rote Blutkörperchen sind bei beiden Prozessen sehr selten. Entscheidend für die Diagnose ist die Cystoskopie durch die Beobachtung des Austrittes von trübem oder mit Eiterflocken vermischtem Urin aus einem der Harnleiter. Bei echter Pyonephrose dickt sich der Eiter derart ein, daß er in festen Eitergerinnseln wurstförmig aus dem Ureter herausrollt. Wenn während der cystoskopischen Untersuchung bei Einstellung des Harnleiters der kranken Seite der Assistent gleichzeitig einen Druck auf die pyonephrotische Niere ausübt, so wird nicht selten dieser dicke Eiter in zahnpastenartigen Kringeln aus dem Ureter in die Blase herausgedrückt. Die Eiterkringel brechen ab und bleiben wie Makkaroni angehäuft im Blasengrund liegen, ohne durch Trübung der Blasenflüssigkeit die Beobachtung zu verschlechtern weil die Konsistenz des Eiters derart dick und zäh ist, so daß eine Auflösung von Eiterflocken in der Blasenflüssigkeit nicht zu stande kommt.

Der paranephritische Absceß, welcher sich nicht selten ohne jede Veränderung des Urins entwickelt, entsteht, abgesehen von den seltenen Fällen, in welchen eine Pyonephrose nach außen durchbricht, meistens metastatisch durch die Blutbahn von einem Furunkel, einer Angina oder einer Osteomyelitis und ähnlichen Zuständen. Bisweilen ist die Eingangspforte nicht mehr auffindbar. Die Metastase in der Niere sitzt gewöhnlich in der Nierenrinde und hat es deshalb bei ihrer oberflächlichen Lage nicht schwer, den macerierenden Eiter durch die dünne Schicht Nierengewebe nach außen in die Nierennische zu ergießen. Dort ist der Eiter, da er sich dem Nachweis durch Punktion sehr oft durch seine dicke Konsistenz entzieht, nur durch die Schmerzhaftigkeit der Nierennische und gelegentlich durch geringes Ödem der Haut nachweisbar. Aber diese geringen Symptome, oft die bloße Schmerzhaftigkeit, müssen in vielen Fällen allgemeiner septischer Erkrankung für den Arzt eine Veranlassung sein, die Nierennische durch Probeincision zu eröffnen.

Die echte Pyonephrose braucht nicht mit Fieber einherzugehen, welches sich gewöhnlich erst durch Eiterstauung, d. h. bei verhältnismäßig klarem Urin einstellt. Eine seltene Affektion ist der von Israel beschriebene, mit schweren septischen Erscheinungen einhergehende und mit Erfolg durch Exstirpation der Niere behandelte Nierenkarbunkel. Als Erreger für die verschiedenartigen Infektionen der Niere kommen verschiedene Bakterien in Betracht. Am häufigsten Bacterium coli. Ferner die gewöhnlichen Eitererreger, weiter Gonokokken, in seltenen Fällen Typhus und Diphtheriebacillen sowie Soor.

Die Pyelitis und die Pyelonephritis heilen oft unter einfacher konservativer Behandlung, Bettruhe, Trinkkur (Wernarzer oder Fachinger Brunnen), Verabreichung von Harndesinfizienzien und bei leichter vegetabilischer Diät ab. Bei anhaltendem Fieber ist die Frage zu entscheiden, ob eine Stauung des infizierten Harns besteht und durch welche Ursache die Stauung herbeigeführt ist. Bei tatsächlich vorhandener Stauung kann gelegentlich der Ureterenkatheterismus durch Entleerung des Nierenbeckens, Auswaschung des Eiters und nachfolgende Einspritzung von Collargol oder Höllenstein wie eine Absceßspaltung wirken. Ebenso pflegt die Pyelitis gravidarum sich nach Entleerung des schwangeren Uterus, d. h. nach der Geburt, zu verlieren. Tritt sie einseitig auf, so kann man durch entsprechende Lagerung auf die andere Seite den Druck auf den Ureter zu beseitigen versuchen. Auch bei den mehr chronischen Fällen führt die Nierenbeckenwaschung durch den Ureterkatheter und Ausspülung mit Argentumlösung gewöhnlich zum Ziel. Erst wenn diese Maßnahmen auf die Dauer versagen, Fieber und Fröste nicht beseitigen, tritt die chirurgische Therapie in Gestalt von Incision der Niere und Drainage des Nierenbeckens in ihr Recht. Bisweilen hilft auch schon die bloße Decapsulation der Niere und Tamponade der Nierennische. Zur sofortigen Exstirpation wird man sich in diesen Fällen nicht entschließen können, obwohl man nicht selten sekundär durch chronische Pyelonephritis oder ausgebildete Pyonephrose unter technisch wegen der starken Adhäsionen sehr viel schwereren Bedingungen dazu genötigt wird. Gegen die akute und chronische Pyelitis ist u. a. auch die Vaccinebehandlung empfohlen worden. Ich habe von ihr trotz der Zusammenarbeit mit hervorragenden Bakteriologen keine Erfolge gesehen. Mir hat sich auch in chronischen Fällen die Waschung des Nierenbeckens mit desinfizierenden Flüssigkeiten zumindest vorübergehend bewährt. Nicht selten werden hartnäckige Pyelitiden durch weiche Steine, welche auf dem einfachen Röntgenbild nicht nachweisbar sind, aber im Pyelogramm als Aussparungen hervortreten, unterhalten, nach deren Entfernung die Bakterieninfektion in der Niere erlischt. Bei Pyonephrosen muß unverzüglich die chirurgische Therapie in Gestalt der Nierenexstirpation eingeschlagen werden, sobald der Nachweis erbracht ist, daß die andere Niere normal funktioniert. Ein Aufschub der Operation ist hier nicht am Platze, da der Organismus durch die schwere chronische Eiterung die häufigen Fieberanfälle infolge der Stauung des infektiösen Materials in septische Gefahr gerät und die zweite Niere durch den toxisch schädigenden Einfluß des erkrankten Schwesterorgans bedroht wird. Die Entfernung von Pyonephrosen ist mit retroperitonealem Schiefschnitt unter möglichster Schonung des Bauchfells durchzuführen. Am besten wird das Organ im ganzen ausgeschält, nach Unterbindung des Stieles und des Harnleiters abgetragen. In Fällen übermäßiger Größe, welche zu einer enormen Schnittführung nötigen würden, kann man die Geschwulst durch Absaugen des Eiters mit dem Potain verkleinern und in zusammengefallenem Zustand hierauf ausschälen. Bei Patienten, welche durch jahrelange Eiterstauung in ihrer Körperkraft stark herabgekommen sind, ist es unter Umständen notwendig, durch

einfache Eröffnung des Eitersacks und Einlegung von daumendicken Drainröhren, welche täglich durchzuspülen sind, für Abfluß zu sorgen. Dieser einfache Eingriff wird stets überstanden und kräftigt in der Folgezeit den Patienten durch Entlastung der geschlossenen Eiterhöhle, hat aber anderseits den Nachteil, daß die Schwierigkeiten der bei großen Pyonephrosen an und für sich nicht leichten Exstirpation durch nachträgliche Verwachsung noch bedeutend erhöht wird.

Bakteriurie. Diese merkwürdige, in ihrer Genesis keineswegs aufgeklärte Krankheitsform erwähne ich an dieser Stelle nur, weil sie meiner Ansicht nach viel häufiger mit der Harnröhre und Blase, als mit dem Nierenbecken und der Niere zusammenhängt. Hier sei nur so viel gesagt, daß man unter „Bakteriurie" eine durch Bakterien hervorgerufene Trübung des frischgelassenen Harns versteht, welche weder von Leukocyten, noch von irgend welchen klinischen Entzündungserscheinungen begleitet wird.

Hydronephrose.

Anatomische Vorbemerkungen.

Bei der Hydronephrose haben wir die angeborene und erworbene Hydronephrose zu unterscheiden, wenn auch beide häufig dieselben klinischen Erscheinungen hervorrufen. Die angeborene Hydronephrose wird am häufigsten hervorgerufen durch abnorme Nierengefäße. Namentlich wenn der atypische Ast zum oberen Nierenpol zieht und den Harnleiter in die Höhe nimmt und abknickt, entsteht durch die schlechte Wegsamkeit des Harnleiters eine Stauung im Nierenbecken mit ihren Folgezuständen. Der Harnleiter kann auch, ohne daß ein Nierengefäß seinen Verlauf ungünstig beeinflußt, durch natürliche Anlage schlecht in das Nierenbecken einmünden, so daß die Nierenbeckenachse nicht, wie es normalerweise der Fall ist, in der normalen Winkelstellung zum Harnleiter steht, sondern fast parallel zum Harnleiter verläuft. Dadurch ist der Abfluß aus dem Nierenbecken aufs äußerste erschwert und Gelegenheit zur Harnstauung gegeben. Auch mißbildete, zu tief gelegene Nieren sind vielfach durch ihre abnorme Lage in ihrem Abfluß behindert und disponieren zur Hydronephrose. Ein abnormer Tiefstand ist deshalb noch kein Gegengrund, um eine Hydronephrose auszuschließen, welche bei weiblichen Personen, weil sie bis ins kleine Becken hinabreicht, leicht mit Ovarialcyste verwechselt wird.

Ein großer Teil der Hydronephrosen wird im Laufe des Lebens erst erworben, u. zw. durch Lageverschiebung des Nierenkörpers (Wanderniere), welche ebenfalls zur Abknickung des Harnleiters, zur Urinstauung im Nierenbecken und den Nierenkelchen führen kann. Vielfach wird der Harnleiter durch das Herabsinken des Nierenkörpers zu lang und nimmt korkzieherartige Form an. Es ist klar, daß diese Torsionen des Harnleiters dem Urinabfluß nicht günstig sind und, wenn nicht ein Eingriff zur Hebung der Niere und zum Ausgleich der Harnleiterwindung erfolgt, die hydronephrotische Entartung im Laufe der Zeit herbeiführen müssen. Ferner kommen als erworbene Ursachen für Hydronephrose Nierenbecken- und Harnleitersteine, entzündliche Verwachsungen des Harnleiters mit der Umgebung, z. B. mit tuberkulösen Mesenterialdrüsen in Betracht. Dagegen führt die vollständige Unterbindung des Harnleiters, wie sie gelegentlich unter schwierigen Operationsverhältnissen beim Uterus- und Rectumcarcinom vorkommen kann, nicht zur Hydronephrose, sondern zur Atrophie der Niere. Einen Fall habe ich beobachtet, in welchem die Unterbindung mit Catgut vorgenommen wurde, wo die Niere ihre anfangs völlig erloschene Funktion bis zu einem gewissen Grade wieder gewann,

offenbar, weil die Catgutligatur aufgesaugt und der Harnleiter wieder durchgängig wurde. Carcinomatöse Drüsen können den Harnleiter zusammendrücken und Hydronephrose hervorrufen.

Symptome.

In typischen Fällen fühlt man in der Nierengegend einen größeren, prall gespannten Tumor, welcher das Gefühl der Fluktuation bietet und durch Perkussion als gedämpft nachweisbar ist. Die Diagnose wird sicher in dem Augenblicke, wo man die Beobachtung macht, daß dieser Tumor unter einer reichlichen Harnflut gelegentlich zusammenfällt, um nach einiger Zeit wieder anzuschwellen (intermittierende Hydronephrose). Dieses Symptom ist aber selten und kann keineswegs des-

Fig. 104.

Hydronephrose auf der einen Seite, Nierenstein auf der anderen Seite (Pyelographie).

halb von jeder Hydronephrose beansprucht werden. Man hat früher, ehe die urologische Diagnostik bis zu ihrer jetzigen Höhe entwickelt war, vielfach die Cysten punktiert, um durch Untersuchung ihres Inhalts und Ermittlung der chemischen Struktur der Flüssigkeit einen Rückschluß auf ihren Ursprung ziehen zu können. Man konnte im Hydronephroseninhalt die Bestandteile des Urins nachweisen und dadurch die Diagnose stellen, während man z. B. in Pankreascysten verdauende Eigenschaften der Flüssigkeit nachweisen konnte. Wenn die Punktion bei großen Cysten, welche sich bis dicht unter die Bauchdecke vordrängen, nicht besonders gefährlich ist, so sind sie jetzt, wo es sichere und einfachere Mittel gibt, um über den Ursprung der Geschwulst ins klare zu kommen, überflüssig geworden. Die Hydronephrose braucht aber nicht einen derartigen auffällig großen Umfang anzunehmen und sich durch ihre Gestalt, durch das renale Ballottement, welches die Geschwulst bei doppelhändiger Palpation von der Lendengegend und von den Bauchdecken her hervorruft, zu verraten. Sie kann klein und unter dem Rippenbogen versteckt sein, so daß die Niere kaum erheblich vergrößert ist. Dazu kommt noch, daß die klinischen Symptome eher auf eine Erkrankung der eigentlichen

Fig. 105.

Hydronephrotische Entartung [illegible] Beckenschaufel [illegible] Niere (Pyelographie).

Fig. 106.

Erweitertes Nierenbecken mit Kelchstauung (Pyelographie).

Abdominalorgane als auf die Nieren hinweisen können. So stehen nicht selten kolikartige Schmerzen im Vordergrund, welche infolge des Brechreizes auf den Magen bezogen werden und den Anlaß geben, die Patienten einer Magenkur zu unterziehen. Bei kleinen Hydronephrosen habe ich diese Verkennung wiederholt beobachtet. In anderen Fällen verläuft die Kolik allerdings typisch ähnlich der Nierensteinkolik mit dem von der Lendengegend her nach der Leiste, Blase und Genitalien ausstrahlenden Schmerz. Sobald der Verdacht auf Hydronephrose besteht, der besonders gerechtfertigt ist, wenn eines der markanten geschilderten Symptome vorhanden ist, z. B. das An- und Abschwellen der Geschwulst, der Nierensteinkolikschmerz, eine deutlich fühlbare vergrößerte Wanderniere, muß die funktionelle Untersuchung der Nieren vorgenommen werden, am besten und einfachsten mittels der Chromocystoskopie. Die Untersuchung ist ferner angebracht in allen Fällen cystischer Abdominaltumoren, bei denen der Ursprung aus der Niere nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Ihre Unterlassung kann sich in solchen Fällen rächen. So habe ich gesehen, daß eine Hydronephrose von abnormer Größe durch Schnitt in der Mittellinie des Bauches eröffnet und eingenäht wurde, weil man sie für eine Pankreascyste hielt. Ihre Exstirpation mit dem Lendenschnitt, welcher später erfolgte, nachdem der Ursprung der Geschwulst durch den urinösen Geruch des

Wundsekrets sich aufgeklärt hatte, machte sehr erhebliche Schwierigkeiten und war für den Patienten, obwohl sie schließlich glücklich ausging, erheblich gefährlicher als die Fortnahme einer einfachen Hydronephrose.

Wenn man sich weiterhin über die Größe der Geschwulst, über die Entartung des Nierenparenchyms, über die Aushöhlung und Verbreiterung der Kelche unterrichten und für sich wie für den Patienten einen Anhalt gewinnen will, ob lediglich die Fortnahme der Niere in Frage kommt oder noch eine konservative Methode angewendet werden kann, so gibt die Pyelographie durch ihre plastischen Bilder in dieser Richtung exakte Auskunft. Unbedingt nötig ist sie aber für die Diagnose und Behandlung der Hydronephrose keineswegs, da über den Operationsplan endgültig immer erst durch die Besichtigung in vivo entschieden wird. Es genügt für die allermeisten Fälle die Feststellung, daß die andere gesunde Seite gut funktioniert, während die Seite, auf welcher der Tumor liegt, in der gleichen Zeit ganz wenig oder meistens gar keine Farbe absondert. Der Ureterenkatheterismus ist unter diesen Umständen ebenso wie die Pyelographie nicht notwendig und vielfach zwecklos, da es infolge der Ureterabknickung gar nicht gelingt, in das Nierenbecken einzudringen.

Behandlung.

Die Behandlung der Hydronephrose besteht in den allermeisten Fällen in der Exstirpation des Organs. Die Exstirpation wird vom Lendenschnitt aus durchgeführt. Da die Hydronephrose bisweilen einen enormen Umfang hat und bis zu Mannskopfgröße und darüber wachsen kann, so wäre die Fortnahme des uneröffneten Organs bei dieser Übergröße ein abnorm schwieriger und durch die Anlage einer riesigen Wunde übermäßig großer Eingriff. Es empfiehlt sich in diesen Fällen, ähnlich wie bei den Ovarialcysten mit einem Schnitt von der üblichen Länge zunächst die Geschwulst freizulegen und sie hierauf mit einem Troikart zu punktieren. Dabei ist das Bauchfell sorgfältig zu schonen, da der Inhalt der Hydronephrosen niemals aseptisch ist und, wenn er durch die Bauchfellverletzung in größerem Maße in die Abdominalhöhle eindringt, eine diffuse Perinephritis verursacht. Die Verletzung des Bauchfells würde um so verhängnisvoller sein, wenn der Hydronephroseninhalt bereits eitrig infiziert ist und die Hydronephrose sich einer Pyonephrose nähert. Bei richtiger technischer Durchführung bietet die Absaugung des Inhalts für den Patienten keine Gefahr und erleichtert den Eingriff bedeutend. Der zusammenfallende Sack läßt sich leicht vorziehen, stielen und unterbinden. Konservative Operationen kommen nur bei kleinen, noch nicht lange bestehenden Hydronephrosen, deren Parenchym noch nicht plattgedrückt und entartet ist, in Betracht oder auch in dem Fall, wenn die andere Niere nicht einwandfrei funktioniert. Namentlich die aus der Wanderniere hervorgehenden beginnenden Hydronephrosen sind für konservative Behandlung am besten geeignet. Hier genügt schon häufig die Fixation der Niere in ihrer normalen Stellung, um die Schlängelung und Abknickung des Harnleiters aufzuheben und den regelrechten Urinstrom wieder herzustellen. In anderen Fällen, wo man noch an eine Erholung des Nierenparenchyms glaubt, kann durch Unterbindung und durch Trennung des atypischen Nierengefäßes der Ureter befreit und der Abfluß günstiger werden. Meistens genügt dieser Eingriff nicht. Es wird notwendig sein, den Ureter umzupflanzen oder eine Plastik des Nierenbeckens durch Verkleinerung seiner Wandung auszuführen.

In manchen Fällen von Wanderniere ist eine gewisse Prophylaxe gegen die Hydronephrose angebracht, indem man durch Mastkuren, gutsitzende Bauchbandagen,

durch Massage der Bauchmuskulatur und entsprechende Übungen die Konsolidation der Bauchwand fördert und die allgemeine Enteroptose bekämpft. Nützen diese Maßnahmen nichts, bleiben die an Hydronephrose erinnernden Anfangsbeschwerden bestehen, so muß das Organ unbedingt durch Fixation vor der Entartung bewahrt werden (s. p. 589).

Nierengeschwülste.

Die gutartigen Geschwülste der Niere sind selten, unter ihnen die Cysten der Niere noch am häufigsten. Sie treten entweder als große isolierte Blasen oder multipel als kleine, sich nebeneinander häufende, oft das ganze Organ durchsetzende Bläschen auf (polycystische Degeneration). Im letzteren Falle sind nicht selten beide Nieren betroffen. Ganz ungewöhnliche Raritäten sind die pararenalen Cysten, welche sich in der Nachbarschaft der Niere entwickeln, ohne das Organ selbst zu verändern. Eine cystische Geschwulst kann auch von einer Hydronephrose oder einem Echinokokkus der Niere vorgetäuscht werden, letzterer klärt sich aber meistens durch den Durchbruch in das Nierenbecken auf, durch welchen sich Echinokokkusbasen dem Urin beimischen.

Von anderen gutartigen Geschwülsten sind noch die Lipome zu erwähnen, welche meist von der Kapsel ausgehen, eine gigantische Größe erreichen können und ihren gutartigen Charakter nicht immer bewahren, ferner die Fibrome.

Häufiger als die gutartigen sind die bösartigen Geschwülste der Niere. Unter ihnen ist das Sarkom und Carcinom der Niere, welches sowohl in weicher wie harter Form auftreten kann, gleichfalls nicht gewöhnlich. Dafür sind die sog. Hypernephrome (Grawitz), welche von der Nebenniere oder von versprengten Teilen der Nebenniere ausgehen, häufiger und oft mit besonderer maligner Kraft ausgestattet. Bei Kindern finden sich nicht selten große, glatte, aus versprengten Teilen der Nierenanlage hervorgehende, alle möglichen Gewebe, Knorpel, Muskel etc. enthaltende Mischgeschwülste der Niere. Sie kommen bisweilen schon einige Monate nach der Geburt in beträchtlicher Größe zur Beobachtung. Deshalb ist eine intrauterine Entstehung in einzelnen Fällen nicht von der Hand zu weisen.

Sie haben gleichfalls einen malignen Charakter, können in die Umgebung eindringen und die Nierenvene durch Geschwulstmasse thrombosieren. Ihre Entfernung ist deshalb möglichst bald angebracht. Im Nierenbecken kommen ebenso wie in der Blase papilliforme, warzige Geschwülste vor, welche zu starken Blutungen Anlaß geben und das sehr charakteristische Bild der intermitierenden Hämatonephrose hervorrufen. Sie stehen wie die Blasenpapillome an der Grenze von gut- und bösartig, werden aber vom Standpunkt der Praxis aus am besten als bösartig aufgefaßt. Die Geschwülste sind klinisch oft mit geringen Erscheinungen verknüpft und verraten sich zunächst lediglich durch den Palpationsbefund, durch das renale Ballotement, welches bei bimanueller Palpation, beim Auflegen der einen Hand in die Lendengegend, der anderen unter dem Rippenbogen, entsteht. Bei keiner anderen chirurgischen Nierenerkrankung spielt zur Erkennung des Anfangsstadiums eine gute Palpation eine so bedeutende Rolle wie gerade bei den Nierengeschwülsten. Besonders die Hypernephrome machen lange Zeit keine klinischen Erscheinungen, da sie, vom oberen Pol ausgehend, sich in die Zwerchfellkuppe hinein entwickeln und das Nierenparenchym in seiner Funktion nicht beeinflussen. Es dauert oft lange, bis die Geschwulst Zapfen in das Nierenbecken treibt und sich durch Hämaturie oder Gerinnselkolik verrät. Bisweilen fällt dem Patienten, ehe diese Symptome auftreten, selbst die Existenz der Geschwulst auf. Die Blutung — das hervorragendste Symptom der Nierengeschwulst im allgemeinen — kann alsdann

plötzlich und abundant auftreten. Ich habe einen Herrn operiert, welcher, auf Grund eines geringen Eiweißgehaltes im Urin als nierenkrank nach dem Süden geschickt, dort unmittelbar nach seiner Ankunft eine so heftige Blutung bekam, daß er mehrere Wochen liegen mußte, bevor er transportfähig wurde, und dadurch ziemlich spät operiert werden konnte. Ich sah erst kürzlich wieder einen alten Herrn, welcher kurz vor seiner Abreise aus Amerika eine Hämaturie bekam. Er wurde von einem Spezialisten untersucht und geröntgt. Da aber kein Stein gefunden wurde, legte der Arzt der Blutung keine Bedeutung bei und gestattete die Überfahrt. Auf dem Kontinent wiederholte sich die Blutung in verstärktem Maße und führte zur richtigen Diagnose und Therapie, d. h. zur Exstirpation der Niere. Daraus ergibt sich die Regel, daß man bei älteren Patienten mit Hämaturie, für welche ein Stein als Ursache nicht nachweisbar ist, sehr vorsichtig sein und alle diagnostischen Mittel zum Nachweis eines Nierentumors erschöpfen muß. Die Funktionsprüfung leistet in diesen Fällen, weil das Nierenparenchym nur wenig angegriffen ist, häufig nicht viel. Es wäre deshalb falsch, bei guter Funktion einer Niere die Anwesenheit eines Hypernephroms ausschließen zu wollen. Mehr leistet die Pyelographie, indem sie die Verschiebung und Deformation des Nierenbeckens sowie die Abdrängung des Harnleiters von der Wirbelsäule nachweist. Nicht selten ist der Nierentumor örtlich klein, für die Palpation verborgen und durch kein klinisches Symptom nachweisbar, hat aber bereits wie in einem meiner Fälle zu Metastasen in weiter Entfernung geführt, deren histologische Untersuchung zuerst und einwandsfrei auf den erscheinungslosen Muttertumor in der Niere hinweist. Durch den Druck der Geschwulst oder durch direkten Einbruch der Geschwulstmasse in die Venengeflechte entsteht bei Männern bisweilen eine Varicocele, auf deren Vorhandensein bei Verdacht auf Nierentumor stets geachtet werden soll. Im Spätstadium gesellen sich schwere neuralgische Schmerzen durch carcinomatöse Umwachsung der Nervenstämme hinzu.

Die Behandlung kann nur in einer möglichst frühzeitigen und ausgiebigen, die Kapsel und sämtliche Hüllen der Niere umfassenden Exstirpation bestehen, nachdem der Nachweis für die gute Funktion der anderen Niere erbracht ist. Ob die Geschwulst, selbst wenn sie palpatorisch verschieblich erscheint, noch operabel ist oder nicht, läßt sich häufig erst während des Eingriffes, u. zw. in einem mehr vorgeschrittenen Stadium desselben erkennen, wenn nichts anderes mehr übrig bleibt, als die Geschwulst so gut als möglich zu entfernen. Es müssen alsdann anhaftende Darmteile entfernt oder unerreichbare Drüsen zurückgelassen werden. Die übliche Bestrahlung hat sowohl prophylaktisch wie therapeutisch bei diesen mit besonderer maligner Kraft ausgestatteten Geschwülsten, deren Zellproduktion so stark ist, daß die einzelnen Elemente sich gegenseitig abtöten und eine anscheinende Spontanheilung des Tumors eintritt, keine Bedeutung. Während der Operation muß auf die Nierengefäße, besonders die Nierenvene, welche von Geschwulsthromben erfüllt sein kann, gut geachtet werden. Im Falle der Venenthrombose ist es notwendig, hinter dem Thrombus abzubinden oder, wenn er in die Cava hineinragt, die Hohlvene zwischen zwei Klemmen zu eröffnen, den Thrombus zu entfernen und die Venenwunde durch Naht zu verschließen. Der Operateur, welcher einen Nierentumor chirurgisch angreift, muß deshalb auf alle möglichen chirurgischen Komplikationen gefaßt und der chirurgischen Technik durchaus gewachsen sein.

Nierentuberkulose.

Lange Zeit hat die von französischer Seite (Guyon) ausgehende Vorstellung, daß die Nierentuberkulose eine sekundäre Erkrankung und durch das Aufsteigen

der Infektion von der primär erkrankten Blase hervorgerufen sei, jeden Versuch, durch operative Maßnahmen den Krankheitsherd in der Niere auszurotten, als aussichtslos erscheinen lassen. Unter dem Einfluß dieser Vorstellung sind die besten Chirurgen früherer Zeiten in einen therapeutischen Pessimismus verfallen und vor der Nierentuberkulose als einer chirurgisch aussichtslosen Krankheit zurückgeschreckt. Erst als diese Anschauung an der Hand von Sektionsbefunden (Steinthal, Israel) sich als irrig erwiesen hatte und der Nachweis geführt war, daß die anscheinend primär erkrankten Organe in erster Linie die Blase, weiter die Prostata, Hoden und Nebenhoden in Wirklichkeit sekundär erkrankten, indem der Infektionsstoff aus der Niere dorthin vorstößt, ging man zunächst mit einigem Zögern zur operativen Entfernung der tuberkulösen Niere über. Ermutigt durch die ausgezeichneten Erfolge, wurde die Nierentuberkulose systematisch operativ behandelt. Nunmehr ist schon seit Jahren in dem ärztlichen Ideenkreis die Vorstellung fest verankert, daß die Nierentuberkulose durch ihre Neigung zum Fortschritt ein deletäres Leiden ist und, sich selbst überlassen, gewöhnlich durch allgemeine Urogenitaltuberkulose zum Tode führt, während man anderseits durch rechtzeitige Beseitigung der primär erkrankten Niere den Fortschritt der Infektion auf die übrigen Organe hemmen und den Patienten retten kann.

Ganz streng genommen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ist die Nierentuberkulose natürlich keine primäre Erkrankung und darf höchstens mit Bezug auf das Urogenitalsystem als primär gelten. Denn in Beziehung auf den ganzen Körper dürfte die Nierentuberkulose stets das sekundäre Depot eines wenn auch vielleicht unbedeutenden, schwer auffindbaren oder sogar schon ausgeheilten tuberkulösen primären Herdes sein, der in den Bronchialdrüsen, in der Lunge oder anderen Körperstellen zu suchen ist. Wenn wir die Nierentuberkulose als primär bezeichnen, so ist dieser Standpunkt im urologischen Sinne aufzufassen, indem damit gemeint ist, daß die Niere von den Harn- und Geschlechtsorganen meistens zuerst erkrankt ist und von ihr aus die Krankheit auf das Urogenitalsystem übergeht. Pathologisch-anatomisch ist die Nierentuberkulose eine sekundäre Erkrankung, hergeleitet von irgendeinem tuberkulösen Herd, welcher die Bacillen in den Kreislauf geworfen hat. Die Niere kann die Bacillen ausscheiden und in Ausübung dieser Tätigkeit erkranken (Ausscheidungstuberkulose Cohnheims) oder die Bacillen können in die Blutbahn geraten und in den Nierencapillaren haften bleiben (hämatogene Infektion).

Der ascendierende Weg von der Blase aus ist für die Entstehung der Nierentuberkulose ebenfalls von großer Bedeutung. Es ist der Weg, auf welchem die Infektion sich gewöhnlich den Zutritt zur zweiten Niere verschafft. Die erste Niere erkrankt bei der Ausscheidung der Tuberkelbacillen oder hämatogen. Sie infiziert ihren Ureter und die Blase, die Blasengeschwüre wachsen und ergreifen die Mündung des zweiten Harnleiters. Dieser verliert seinen normalen, contractilen Muskelverschluß und wird zu einem starren, offenstehenden Trichter, durch welchen die Infektion in das Nierenbecken leicht aufsteigen kann, besonders da die Blase infolge der Geschwürbildung sich in einem ständigen Contractionskrampf befindet, dessen Druck den eitrigen Urin durch den erkrankten Ureter in die gesunde Niere auftreibt. Oder das Uretergeschwür sendet seine Infektionsprodukte auf dem Lymphwege in der Wand des Harnleiters aufwärts gegen das Nierenbecken (Bauereisen). Sehr selten wird die Niere durch direkten Kontakt von der verkästen Nebenniere oder der cariösen Wirbelsäule aus angegriffen und infiziert.

Entsprechend den verschiedenen Wegen, auf welchen die Bacillen in die Niere einwandern, tritt die Krankheit innerhalb der Niere in verschiedener Form auf. Bei der Ausscheidungstuberkulose werden zuerst die Harnkanälchen und der Sammel-

platz der Harnkanälchen, die Papillenspitze, ergriffen. Es entsteht das Ulcus der Papillenspitze, welches leicht die Gefäße der Nachbarschaft angreift und Blutungen hervorruft. Bei hämatogener Infektion lagert sich das Virus in Knötchen dicht aneinandergedrängt inselartig im Nierenparenchym ab. Die Niere macht bei dieser prognostisch als ungünstig aufzufassenden Form (Tafel X, Fig. 2) den Eindruck, als ob sie von einem perlsüchtigen Tiere stammte. Die gewöhnliche Form, in der die Nierentuberkulose am häufigsten auftritt, ist die käsig-kavernöse. Unter der Einwirkung der Ulceration und Eiterretention bilden sich in der Niere Höhlen mit käsigem, rein tuberkulösem oder durch gewöhnliche Eiterkokken mischinfiziertem Eiter, welche aus den ursprünglichen Kelchen durch Zerstörung des umliegenden Gewebes sich zu beträchtlichen Absceßhöhlen erweitern und durch fortschreitende Zerstörung der trennenden Gewebsbrücken zusammenfließen können. So entsteht schließlich die tuberkulöse Pyonephrose, ein vielkammeriger Eitersack mit völlig zerstörtem oder gänzlich entartetem, von tuberkulösen Ablagerungen durchsetztem Nierenparenchym. Derartige schwere tuberkulöse Prozesse bleiben nicht ohne Einfluß auf die Nachbarschaft. Die Nierenkapsel verdickt sich schwielig und schwillt tumorartig an, oder der Eiter bricht schließlich durch das verdünnte Nierenparenchym hindurch und wird zum perinephritischen Absceß. Immerhin ist eine solche Perforation in die Umgebung selten. Dagegen führt der Prozeß häufig zu einer knorpelartigen Verdickung der Fettkapsel und eigentlichen Nierenkapsel (Perinephritis tuberculosa), welche einen großen Teil des deutlich fühlbaren Tumors darstellt. Deshalb bleibt nach der subcapsulären Entfernung der tuberkulösen Niere in veralteten Fällen eine erhebliche Resistenz zunächst zurück.

Von der tuberkulösen Niere aus wird, wenn der Prozeß sich unbeeinflußt abwickelt, der Harnleiter ergriffen und in einen dicken, schwieligen, durch Narbenzug stark verkürzten Strang verwandelt. Durch die Verkürzung gehen die natürlichen pararenalen und paravesicalen Krümmungen des Harnleiters verloren. Der Harnleiter zieht sich wie eine Gummischnur zusammen und übt einen mechanischen Zug an beiden Enden sowohl auf die Blase wie auf die Niere aus. Bei weit vorgeschrittener Erkrankung liefert deshalb die tuberkulöse Niere ein sehr charakteristisches Pyelogramm, welches die Wirkung der Harnleiterschrumpfung und Harnleiterverkürzung deutlich zeigt und auf das wir bei der Diagnostik der Nierentuberkulose zurückkommen. Daselbst werden wir auch von der cystoskopisch sichtbaren, trichterförmigen Einziehung des Harnleiters am Blasenende, welche ebenfalls unter dem Einfluß der Schrumpfung entsteht und ein sehr charakteristisches Bild liefert, zu sprechen haben.

Vom Harnleiter aus rinnt das tuberkulöse Sekret in die Blase und erzeugt dort die pathologisch-anatomisch, klinisch und cystoskopisch sehr charakteristische Tuberkulose der Blasenwand in Gestalt von Geschwüren, fibrinösen Belegen, Blutungen und kleinsten Knötchen. Von der Blase aus stößt die Krankheit durch Vermittlung des Colliculus seminalis in den Samenstrang, Nebenhoden, Hoden, Samenblase und die allerdings seltener erkrankende Prostata vor, wo es überall zu käsigem Verfall und zur Bildung tuberkulöser Abscesse kommen kann. Dagegen ist bei der Frau ein Gemisch von Nierentuberkulose und Genitaltuberkulose viel seltener, weil kein direkter anatomischer Verbindungsweg zwischen den beiden Organsystemen besteht. Nimmt man noch die bereits besprochene Möglichkeit hinzu, daß die Infektion in die andere Niere aufsteigen kann, so sind damit alle Wege der Ansiedlung im Bereich des Urogenitalsystems für das in einer tuberkulösen Niere haftende Infektionsmaterial erschöpft und die Gefahren klargelegt, welche eine rechtzeitig ausgeführte Entfernung der tuberkulösen Niere abschneidet.

Wenn auch der bei weitem größte Teil der Tuberkulose des Harnsystems als einseitige Nierentuberkulose beginnt, so tritt in einem kleineren Prozentsatz unstreitig die multiple Form der Ansiedlung von Anfang an im ersten Beginn der Krankheit bereits deutlich hervor. So findet man nicht selten beginnende Nieren- und Hodentuberkulose nebeneinander. Diese an und für sich unangenehme, aber nicht aussichtslose Kombination tuberkulöser Herde ist immerhin der therapeutischen Beeinflussung noch zugänglich, während wir der glücklicherweise seltenen primären doppelseitigen Nierentuberkulose ziemlich hilflos und nur palliativ gegenüberstehen.

Die Nierentuberkulose verursacht meistens im allerersten Beginn überhaupt keine Beschwerden, und veranlaßt nur Personen, die sehr auf sich achten und denen die Trübung des Urins auffällt, den Rat des Arztes einzuholen. Gewöhnlich bleibt dieses allererste Stadium unbemerkt, und erst der Fortschritt der tuberkulösen Infektion auf die Blase erzeugt durch den Reiz des Katarrhs die ersten eigentlichen Krankheitssymptome in Gestalt von Harndrang, schmerzhafter und abnorm häufiger Miktion. In diesem Stadium wird die Krankheit häufig noch vom Arzte verkannt, obwohl auch dem nicht mit den Hilfsmitteln des Spezialisten ausgestatteten Praktiker Wege zur Verfügung stehen, um die Krankheit von einem landläufigen Blasenkatarrh zu unterscheiden. Gewöhnlich wird er aber zunächst als solcher aufgefaßt und mit Höllensteinlösungen behandelt. Durch die unerklärliche Verschlimmerung, welche als Folge dieser Behandlung eintritt, durch die Hartnäckigkeit des Leidens und den Mißerfolg der üblichen Therapie wird der Arzt schließlich stutzig, denn bei der Häufigkeit des Leidens besteht bei jeder hartnäckigen Cystitis, für welche sonst keine eindeutige Erklärung gefunden wird, die Verpflichtung, an eine tuberkulöse Ätiologie zu denken. Es schadet ebensowenig wie beim Bronchialkatarrh, wenn der Arzt bei der Cystitis einmal zu viel an eine tuberkulöse Ursache denkt und dementsprechende Untersuchungen anstellt.

Selten setzt die Nierentuberkulose mit einer Hämaturie ein, welche durch Arrosion eines Gefäßes infolge eines Ulcus der Papillenspitze entsteht. Die Blutung kann so stark sein, daß sie zur Gerinnselbildung im Nierenbecken und Harnleiter führt, zu Störungen des Abflusses und zur Kolik Anlaß gibt. Auf diese Weise entsteht der bekannte Nierensteinsymptomenkomplex, Hämaturie und Kolik, welcher zu Verwechslungen Anlaß gibt. Noch viel seltener tritt eine Verstopfung der Niere durch dicke verkalkte, käsige Massen ein und erzeugt hektisches Fieber ohne Blasenbeschwerden und ohne Trübung des Urins (geschlossene tuberkulöse Pyonephrose). Dafür ist alsdann ein der Nierengegend angehöriger, ziemlich bedeutender Tumor zu fühlen, welcher infolge perinephritischer Verwachsung die Atembewegung nicht in derselben Weise mitmacht wie eine normale Niere.

Die Mehrzahl der Fälle aber verläuft unter dem Bilde einer chronischen, hartnäckigen, für die gewöhnliche Therapie unzugänglichen Cystitis. Besonders auffällig ist der nächtliche Harndrang, welcher die Patienten anfangs mehrmals und später unter der zunehmenden Geschwürbildung und Schrumpfung der Blase alle halbe Stunde zu einer schmerzhaften Miktion drängt und die Kräfte des Patienten durch den Mangel an Schlaf, durch Störung des Appetits und das schlechte Allgemeinbefinden rasch aufzehrt. Ganz falsch ist aber die Vorstellung, daß ein Mensch mit tuberkulöser Niere immer ein hektisches, verfallenes Aussehen haben muß. Ich habe einen Studenten mit doppelseitiger Nierentuberkulose bei Pyonephrose der einen Seite in einem ausgezeichneten Ernährungszustand bei reichlichem Fettpolster angetroffen. Der Patient machte den Eindruck eines sehr wohlgenährten, untersetzten

Mannes. Ist die Kapazität der Blase im Laufe der Zeit auf 80—100 cm^3 herabgesunken, so kommt eigentlich kaum ein anderes Leiden mehr in Betracht.

Sobald der Arzt den Verdacht auf eine Tuberkulose der Harnorgane gefaßt hat, muß er auf Tuberkelbacillen im Urin fahnden. Das sicherste Mittel ist zweifellos, den steril aufgefangenen Urin auf ein Meerschweinchen zu überimpfen. Nicht selten sind die Bacillen aber schon durch die einfache Carbolfuchsinfärbung im Sediment nachweisbar und namentlich dann sehr charakteristisch, wenn sie in sog. Zopfform angehäuft nebeneinander liegen, während sie in Einzelform nachweisbar trotz aller histologischen Technik und verstärkter Entfärbung durch Chromsäure von Smegmabacillen nicht sicher zu unterscheiden sind. Sehr verdächtig wird das Sediment auch dadurch — und dies ist eine Untersuchung, welche jeder Arzt anstellen kann —, daß trotz des Reichtums an Eiterkörperchen pyogene Bacillen, Kokken oder Stäbchen durch Methylenblaufärbung oder Gramfärbung im Sediment nicht nachweisbar sind. Dementsprechend bleibt eine Aussaat des steril aufgefangenen Urins auf der Agarplatte ergebnislos.

Der Tierversuch wird in der Weise vorgenommen, daß $^1/_2$ cm^3 sedimentierten Urins dem Tiere subcutan in die Kniekehle gespritzt und gleichzeitig die höher gelegenen Leistendrüsen gequetscht werden. Die aufstrebende Infektion siedelt sich in dem beschädigten Drüsenfilter an und erzeugt dort häufig schon nach 3—4 Wochen einen käsigen Zerfall, in welchem Tuberkelbacillen nachweisbar sind. Von dort aus steigt die Infektion treppenförmig in die lumbalen und retroperitonealen Lymphdrüsen auf. Dieser Auftrieb von Drüsenstation zu Drüsenstation ist sehr charakteristisch, und sein Nachweis, um sich vor der Verwechslung mit der nicht seltenen Stallinfektion der Meerschweinchen zu schützen, unentbehrlich. Aus demselben Grunde impft man auch am besten 2 Tiere gleichzeitig. Isolierte Verkäsung der Mesenterialdrüsen ohne die Zwischenkette infizierter Drüsen ist nicht beweiskräftig. Ich habe mich einmal durch einen solchen Befund täuschen lassen, ebenso wie der mich beratende Bakteriologe, und die Exstirpation einer Niere in Vorschlag gebracht, welche sich durch weiteren Tierversuch als gesund erwies. Eine genaue Obduktion der Versuchstiere ist deshalb unerläßlich.

Für den Cystoskopiker ist häufig bei vorgeschrittener Erkrankung der Nachweis der Tuberkelbacillen überflüssig. Er nimmt die Erkrankung mit Sicherheit wahr an den charakteristischen, mit Petechien umgebenen Geschwüren, an den fibrinösen Belegen, an der samtartigen Form der Cystitis und an den allerdings nicht häufigen miliaren Knötchen, an dem Verschwinden des Ureterhügels und der Umwandlung in sein Gegenteil, ein renalwärts zurückgelagertes Geschwür. Oft läßt auch der cystoskopische Befund durch die Lokalisation der Veränderung keinen Zweifel über den Sitz der Erkrankung, welche besonders die betreffende Uretermündung und den ihr anliegenden Teil der Blase ergreift, während sie die übrige Schleimhaut ziemlich frei läßt. Häufig ist der Blasenscheitel von der Tuberkulose ergriffen, indem die geschrumpfte Blase, welche eine größere Ansammlung des eitrigen Urins nicht verträgt, sich taschenartig aneinanderlegt, so daß Blasenboden und Blasendecke einander berühren und der erstere auf die letztere durch Kontakt die Infektion überträgt. Der Ureter kann durch Verdickung seines unteren Endes vom Mastdarm aus als starrer Strang fühlbar werden.

Die Niere kann klein, geschrumpft und palpatorisch nicht nachweisbar sein und sich auch zu dem anderen Extrem, einer enormen Pyonephrose durch Retention des Eiters entwickeln. Jedenfalls läßt sich in den meisten Fällen durch genaue klinische und cystoskopische Untersuchung die Art und der Sitz der Erkrankung ermitteln.

Das Röntgenbild bietet durch Pyelographie im vorgeschrittenen Stadium des käsig-kavernösen Zerfalls, durch die Ureterverkürzung und Vertikalstellung der Nierenachse ein sehr charakteristisches Bild. Bisweilen kann die Verkreidung tuberkulöser Herde eine Steinniere vortäuschen.

Bei der Sicherheit, mit der man die Diagnose auf Nierentuberkulose durch die üblichen Hilfsmittel stellen kann, ist die früher vielfach angewendete provokatorische diagnostische Tuberkulinreaktion überflüssig geworden. Sie ist überdies nicht ungefährlich, denn sie führt nicht selten zu einer akuten Verschlimmerung des Organs und des Allgemeinzustandes durch Hämaturie, anhaltend hohes Fieber und Entkräftung.

Für die Therapie ist in erster Linie der durch hundertfältige Erfahrungen erörterte Grundsatz maßgebend, daß die Nierentuberkulose durch rechtzeitige Entfernung des erkrankten Organs in der weitaus größten Zahl dauernd geheilt werden kann. Selbst wenn die Erkrankung schon eine ausgedehnte Blasentuberkulose gezeitigt hat, ist die Wahrscheinlichkeit, daß auch dieser Ausläufer nach Fortnahme des Infektionsspenders ausheilt, genügend groß, um den Eingriff auszuführen. Der operativen Therapie gegenüber sind alle anderen konservativen Maßnahmen zum mindesten unsicher. Wir wollen die Frage, ob es überhaupt schon geglückt ist, auf medizinischem Wege eine Nierentuberkulose zur Heilung zu bringen, nicht diskutieren und ruhig zugestehen, daß auch eine phthisische Niere gelegentlich und ausnahmsweise durch die bekannte Tendenz der Tuberkulose zur Selbstheilung ausheilen kann. Häufig ist dieses Ereignis jedenfalls nicht, jedenfalls lange nicht so häufig, daß man vom praktischen Standpunkt auch nur annähernd damit in der Weise rechnen könnte wie mit der Heilung nach Exstirpation. Im Gegenteil, da dieser Ausgang bei nicht operativem Verfahren von vielen Seiten überhaupt angezweifelt wird, gehört er gewiß zu den unwahrscheinlichen Seltenheiten und Glücksfällen. Wo also exstirpiert werden kann, soll exstirpiert werden.

Die Mehrzahl der Autoren verlangt als Vorbedingung für den Eingriff den Nachweis, daß die zweite Niere durch Ureterenkatheterismus als tuberkelbacillenfrei erwiesen wird. Andere Autoren, zu denen auch ich gehöre, widersetzen sich dem Katheterismus der gesunden Seite wegen der Möglichkeit, die Niere zu infizieren, und führen ihn nur dann aus, wenn er unumgänglich notwendig, wenn die Blase frei von tuberkulösen Prozessen und damit die Infektionsgefahr für die zweite Niere behoben ist. Daß der Ureterenkatheterismus der zurückzulassenden Seite keine angenehme Manipulation ist, daß es kein geringes Risiko ist, den mit tuberkulösem Material behafteten Katheter in die vermutlich gesunde Niere einzuführen, muß jeder die einfachsten Gesetze der Hygiene beachtende Arzt zugeben. Die artifizielle Infektion der zweiten Niere kann durch den herabrinnenden Urin nicht verhindert werden, wenn der Ureterenkatheter ein kleines Impfulcus erzeugt, das sich bald mit einer Kruste oder Borke bedeckt und auf dem Lymphwege den Infektionsstoff aufwärts in das Nierenbecken entsendet. Bei der geringen Menge des Impfmaterials kann die Erkrankung selbst Monate und Jahre auf sich warten lassen, der Zusammenhang zwischen dem Ausbruch in der zweiten Niere und dem zu diagnostischen Zwecken bei ihr vorgenommenen Ureterenkatheterismus verlorengehen und der unglückliche Ausgang für die unvermeidliche Entwicklung einer an sich fortschreitenden Erkrankung gehalten werden. Glücklicherweise ist in der Mehrzahl der Fälle der Katheterismus der gesunden Seite durchaus unnötig. Es genügt der Nachweis einer ausreichenden Funktion mittels Chromocystoskopie, um die andere erkrankte Niere operativ zu beseitigen, selbst auf die Gefahr hin, daß die zurückzulassende Niere im ersten Beginn einer tuberkulösen

Erkrankung steht. Gewöhnlich verrät sich auch die beginnende Form bei der Chromocystoskopie durch eine eigentümliche Polyurie und durch eine lässige Ureteraktion. Das Ureterostium schließt und öffnet sich bei einer tadellos gesunden Niere prompt und exakt. Bei der beginnenden Tuberkulose ist das Ostium ununterbrochen leicht geöffnet, sperrt sich unter der peristaltischen Welle etwas stärker auf und schließt sich nach Ablauf derselben nicht völlig, sondern bleibt mit leicht geöffneten Lippen stehen.

Wir haben es uns zum Prinzip gemacht, allein auf Grund der guten Funktion der zurückzulassenden Niere, welche chromocystoskopisch nachgewiesen wurde, die andere tuberkulöse Niere zu exstirpieren und bisher in einer großen Anzahl von Fällen in dieser Richtung keinen Fehlschlag gemacht. Erst kürzlich haben wir[1] eine Serie von 12 nach diesem Prinzip behandelten Fällen zusammengestellt. Dazu kommt noch, daß wir uns auch in dem Falle zur Exstirpation einer schwer tuberkulösen, entarteten Niere entschließen, welche durch Eiterproduktion und fortschreitende tuberkulöse Infektion den Patienten zu grunde richtet, wenn wir den Verdacht haben, daß die andere Niere beginnend tuberkulös erkrankt ist. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß man auch in diesen nahezu verzweifelten Fällen das Allgemeinbefinden erheblich bessern und das Leben verlängern kann. So habe ich einem Studenten mit doppelseitiger Nierentuberkulose die schwer kranke pyonephrotische Seite entfernt. Er hat den Eingriff nicht nur gut überstanden, sondern noch 6 Jahre überlebt. Er konnte sein Examen beendigen und mehrere Jahre in seinem Berufe als Lehrer tätig sein. Dabei bestand außer der doppelseitigen Nierentuberkulose noch eine einseitige Hodentuberkulose und eine Verhärtung der Prostata, welche zweifellos auch tuberkulösen Ursprungs war. Man ersieht daraus, daß man auch in nahezu aussichtslosen Fällen durch die Entfernung des tuberkulösen Eiterspenders die Beschwerden für lange Zeit unterdrücken und das Leben verlängern kann. Es ist deshalb von meinem Standpunkt aus eine unnötige diagnostische und nicht ungefährliche Neugierde, zwecks Nachweis von Tuberkelbacillen in die zurückzulassende Niere den Ureterenkatheter einzuführen, in die Niere, deren ausreichende Funktion durch funktionelle Prüfung ohne Ureterenkatheter bereits nachgewiesen, zumal da der positive Bacillenbefund uns nicht vor der Exstirpation der anderen, schwer kranken Seite abhalten könnte. Dazu kommt noch, daß bisweilen Tuberkelbacillen, durch den Ureterenkatheter in die gesunde Niere verschleppt, eine doppelseitige Nierentuberkulose vortäuschen können (Israel, Joseph) und der Untersucher dadurch leicht einen Fall als hoffnungslos aufgeben kann, der in Wirklichkeit gar nicht hoffnungslos ist, bei dem sehr gut die Möglichkeit besteht, die kranke Niere zu exstirpieren, da die andere frei von Tuberkulose ist, und nur künstlich durch den Ureterenkatheterismus als tuberkulös gestempelt wird. Um nicht weitschweifig zu werden, möchte ich an dieser Stelle die einschlägige Beobachtung nicht anführen und auf die oben erwähnte Arbeit verweisen.

Die Exstirpation der tuberkulösen Niere wird mit lumbalem Schiefschnitt extraperitoneal ausgeführt. Eine Fortnahme der erkrankten Kapsel ist unnötig, weil diese nach Entfernung des Organs von selbst ausheilt. Ebenso genügt es, den Harnleiter zwischen zwei Ligaturen mit dem Thermokauter zu durchtrennen. Die Fortnahme der Kapsel und des Harnleiters vergrößern den Eingriff unnötig und komplizieren durch ausgiebigere Schnittführung die operative Handlung. Namentlich wenn die Niere infolge perenephritischen Abscesses während der Operation oder infolge Platzens der verdünnten Parenchymschicht ihren Eiter entleert und die Wunde tuberkulös infiziert, werden an die Körperkräfte zur Heilung dieses abnorm großen

[1] Joseph u. Kleiber, Münch. med. Woch. 1920.

Flankenschnittes Anforderungen gestellt, denen der heruntergekommene Patient oft nicht gewachsen ist. Man sollte deshalb jede komplizierende Handlung während der Operation unterlassen und einzig auf eine möglichst glatte Entfernung der erkrankten Niere bedacht sein. Auch die Blasentuberkulose, über deren Behandlung im entsprechenden Kapitel das Notwendige gesagt wird, heilt gewöhnlich nach Exstirpation der tuberkulösen Niere von selbst oder unter konservativen Maßnahmen aus.

Wenn der Patient mit Nierentuberkulose nicht operiert werden kann oder will, erst dann kommt die sog. innere Behandlung der Nierentuberkulose in Betracht. Man muß sich aber darüber klar sein, was der Ausdruck innere Behandlung bedeutet. Er bedeutet, daß das Leiden als unheilbar aufzufassen und der Patient in kürzerer Zeit dem Tode verfallen ist. Denn bisher ist meines Wissens noch kein sicherer Fall von Heilung der Nierentuberkulose mit inneren Mitteln nachgewiesen worden, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß eine solche Rarität sich ereignen kann, da theoretisch einer Heilung der Tuberkulose in der Niere nichts im Wege steht. Sie dürfte aber gleich selten sein wie die Heilung einer Tuberkulose des Hirns oder der Hirnhaut, also praktisch nicht in Betracht kommen. Deshalb hat die Überlegung, ob dem Patienten nicht chirurgisch zu helfen ist, als der sicherste und aussichtsvollste Weg, wie wir bereits betont haben, allem andern stets voranzugehen.

Als innere Behandlung sind hauptsächlich Injektionskuren mit den verschiedenen Arten von Tuberkulin und Sonnenkuren empfohlen worden. Ich ziehe die letzteren bei weitem jedem andern Mittel vor und habe von ihnen bei stark heruntergekommenen Patienten als vorbereitende und kräftigende Maßnahme vor der Operation sehr gute Erfolge gefunden. Ebenso tritt die Sonnenkur nach der Operation wieder in ihr Recht, um die Reste des tuberkulösen Prozesses, den Ureterstumpf, die Blasengeschwüre etc., zur Heilung zu bringen, wie man überhaupt nie vergessen sollte, daß die Tuberkulose, auch die chirurgische Tuberkulose, eine Allgemeinkrankheit ist und daß deshalb ein Patient, dem eine derartige Organexstirpation zugemutet werden mußte, sich, wenn es die Verhältnisse erlauben, alljährlich prophylaktisch einer längeren Sonnenkur unterziehen sollte. Zur Illustration des Erfolges gebe ich nachstehenden Fall kurz wieder, welcher in Hohenlychen von Herrn Privatdozent Dr. Kisch behandelt wurde.

R. K., 36jähriger Mann, Sommer 1918 heftige Schmerzen in beiden Nieren, Herbst 1918 häufiger Harndrang, August 1919 2stündige Urinentleerung, anhaltender Miktionsschmerz, langes Krankenlager in Berliner Privatklinik. März 1920 beide Nieren nicht empfindlich und nicht tastbar, da die Bauchmuskulatur stark angespannt wird. Herz und Lungen ohne Befund. Urin, in 2 Portionen gelassen, zeigt stärkere Trübung in der zweiten als der ersten Portion. Eßbach 3‰. Im Sediment zahlreiche Leukocyten. Linker Hoden und Nebenhoden etwas vergrößert und druckempfindlich. Cystoskopie: schwere geschwürige Cystitis tuberkulösen Ursprungs. Massenhaft Fibrinmembranen, welche die Orientierung erschweren und den rechten Harnleiter zunächst verdecken. Der linke Harnleiter ist starr, ulceriert und trichterförmig eingezogen. Die Blase faßt ca. 80 cm^3. Durch Chromocystoskopie wird der rechte Harnleiter inmitten von Geschwüren und Eiterhäuten als leichtklaffendes, rundes Loch aufgefunden. Nach 25 Minuten verspätete, aber leidlich kräftige Blauausscheidung rechts. Links ist die Absonderung von Farbe nicht nachweisbar. Sehr starke Abmagerung des ganzen Körpers und Anämie der Schleimhäute. Diagnose: Doppelseitige Nierentuberkulose, linksseitige Pyonephrose. Es besteht die Möglichkeit, die linke Niere zu exstirpieren. Da der Patient dazu keine besondere Neigung hat, wird wegen des schlechten Allgemeinzustands zunächst vom 27. März bis zum 18. Juli eine Sonnenkur in Hohen-

lychen durchgeführt. Während dieser Zeit findet eine besondere Behandlung der Blase nicht statt. 18. Juli Gewichtszunahme 5·7 *kg*. Blase faßt 150 *cm*³. Urin enthält 0·5% Eiweiß und weniger Eiter. Cystoskopie zeigt, daß durch Verschwinden der Eitermembranen die Geschwüre sich gereinigt haben. Der rechte wie der linke Ureter sind gut sichtbar. Der rechte Ureter steht leicht offen, bewegt sich aber unter der peristaltischen Welle und sondert deutlich Farbstoff, allerdings verspätet und vermindert ab. Der linke Ureter bietet annähernd denselben Befund wie im März.

Nierensteine.

Die erbliche Disposition spielt bei der Nierensteinkrankheit eine nicht unerhebliche Rolle. Es gibt Familien, welche, trotzdem ihre Mitglieder in den Lebensgewohnheiten sich nicht wesentlich von denen anderer Menschen unterscheiden, zu Gicht, Phosphaturie und Steinbildung disponieren. Eine noch größere Bedeutung kommt der ethnographischen Zugehörigkeit bei der Nierensteinkrankheit wie überhaupt bei den Steinkrankheiten zu, da es zweifellos steinarme und steinreiche Länder gibt. Zu ersteren gehört z. B. in Deutschland die Mark Brandenburg, zu letzteren das Thüringische Land. Noch krasser ist der Unterschied gegenüber fremden Ländern, Bulgarien, Türkei, Holländisch-Indien, wo die Steinkrankheit eine enorme Verbreitung hat und man für die Häufigkeit ihres Auftretens das Trinkwasser und die Ernährung anschuldigt. Endlich gibt es eine rein persönliche Disposition. Personen, welche an Phosphaturie, Calcariurie, Oxalurie leiden, erkranken immer wieder an Rückfällen der Steinkrankheit (Nieren-, Blasen- oder Ureterstein).

Die Steinbildung selbst geht in der Weise vor sich, daß ausfallende Harnsalze von einem Steinkitt, welcher wahrscheinlich ein aktives Sekretionsprodukt der Zellen ist, zusammengeschweißt werden.

Die Nierensteine teilt man vom chirurgischen Standpunkt, nicht nach ihrer chemischen Struktur in Phosphate, Urate und Oxalate, sondern besser nach ihrer Lage in Nierenparenchym- und Nierenbeckensteine ein. Große Steine sind allerdings sowohl im Nierenbecken wie im Nierengewebe ansässig. Sie haben eine Korallenform. Ihr Körper liegt im Becken. Von dem Körper ausgehende Fortsätze erstrecken sich in die erweiterten Kelche und damit tief in das Parenchym hinein. Es ist bemerkenswert, daß die stärksten Beschwerden gewöhnlich durch kleine Nierenbeckensteine hervorgerufen werden, welche in dem meist über das natürliche Maß erweiterten Hohlraum hin- und herrollen, Koliken und gelegentlich Blutungen veranlassen. Sie verursachen den sehr charakteristischen Nierensteinschmerz, welcher, vom Rücken ausgehend, längs der Leiste bis in die Blase und Harnröhre, beim Manne bis in das Scrotum ausstrahlt. Während der Kolik besteht oft Verminderung der Harnsekretion, selten vollständige Anurie, nach der Kolik oft Harnflut. Bisweilen erscheint nach der Kolik der Stein im Urin oder wenigstens Bröckel desselben, oder es kommen, was allerdings beim Nierenstein viel seltener als beim Nierentumor in Erscheinung tritt, unmittelbar darnach wurstförmige Gerinnsel im Urin zum Vorschein. Während der Kolik ist die Niere als gespannter, äußerst schmerzhafter Körper fühlbar, sofern bei der starken Bauchdeckenspannung eine palpatorische Untersuchung überhaupt möglich ist. Fast immer ist Blut im Urin nachweisbar, wenn nicht makroskopisch, so doch mikroskopisch, besonders wenn man den Patienten veranlaßt, sich heftigen körperlichen, womöglich erschütternden Bewegungen auszusetzen. In der Großstadt ist das Fahren mit dem Autoomnibus über holpriges Pflaster ein solches Irritans. Auf- und Abspringen vom Tisch, Freiübungen und Turnen begünstigen gleichfalls das Blutharnen. Große Steine, welche

durch ihre Fortsätze in dem Organ fest verankert liegen, verursachen oft wenig oder gar keine Beschwerden. Ich habe wiederholt gesehen, daß Patienten mit riesigem Nierenstein unter der Diagnose Muskelrheumatismus mit entsprechenden Maßnahmen lange Zeit behandelt wurden, bis ein sorgfältig beobachtender Arzt, veranlaßt durch den Befund von roten Blutkörperchen im Urin, eine Röntgenaufnahme veranlaßte.

Im späteren Stadium der Erkrankung tritt die Infektion, welche den anfangs aseptischen Nierenstein erfaßt, in den Vordergrund, wandelt die Symptome mehr in der Richtung der Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose um und verwischt durch Pyurie Schüttelfröste und Fieber die von dem Konkrement ausgehenden Beschwerden.

Es ist ferner zu erwähnen, daß während der eigentlichen Nierensteinkolik der Kolikschmerz nicht selten durch abdominale Symptome, Singultus und spastische Darmlähmungen, in den Hintergrund gedrängt wird, welche, wahrscheinlich auf reflektorischem Wege hervorgerufen, die renalen Symptome überdecken und an Ileus erinnernde Zustände hervorrufen.

Die größte diagnostische Bedeutung für die Feststellung eines Nierensteins hat das Röntgenbild. Bei guter technischer Ausführung weist es von 100 Fällen mehr als 90 mal den Stein nach. Man sieht in dem von der letzten Rippe der Wirbelsäule, der Darmbeinschaufel, der Psoaskulisse umrahmten Gebiet bei positivem Befund Schatten von sehr charakteristischer Form: Korallensteine als Ausguß des ganzen Nierenbeckens und der Nierenkelche, wetzsteinförmige, dattelkernartige oder kugelige Gebilde, welche dem Nierenbecken angehören, oder herzförmige, welche wieder einen vollkommenen Ausguß des Nierenbeckens darstellen, molarzahnförmige, hantelähnliche, den Nierenkelchen entsprechende Gebilde. Die Steinschatten sind vielfach so charakteristisch, daß nicht nur über die Natur der Gebilde kein Zweifel sein, sondern daß man auch aus ihrer Form Rückschlüsse auf den Sitz des Konkrementes, welcher für die operative Entfernung von erheblicher Bedeutung ist, ziehen kann.

Aber auch das Röntgenbild hat als diagnostisches Mittel seine Grenzen. Ein Teil der Steine zeigt es überhaupt nicht, weil sie die Röntgenstrahlen durchlassen. Man hat bisher im allgemeinen die reinen Harnsäuresteine dieser mangelhaften Schattenbildung beschuldigt. Ich habe aber die Erfahrung gemacht, daß auch die Oxalate und Phosphate, welche an und für sich aus gut schattengebendem Material bestehen, sich dem Nachweis durch das Röntgenbild entziehen können, wenn sie von weicher, lockerer Struktur sind, weil sie von zu wenig Kittsubstanz zusammengehalten werden. Die Operation weist derartige Gebilde als lehmartige Bröckel von oft beträchtlichem Umfange nach, welche beim Anfassen mit der Pinzette oder dem Finger zerbrechen und aus dem Nierenbecken ausgespült werden müssen, damit nicht bei der operativen Entfernung Reste zurückbleiben. Sowohl die weichen wie die durchlässigen Steine sind neuerdings durch die Pyelographie als helle Flecke in der dunklen, stark schattengebenden Füllmasse des Nierenbeckens nachweisbar. Die Pyelographie ist ferner unentbehrlich für alle jene Schatten von unverbindlicher oder uncharakteristischer Form und drittens für jene Gebilde, welche, zufällig auf der Röntgenplatte in das Nierenlager projiziert, anderen Organen, der Gallenblase, dem Darm oder dem Lymphapparat angehören. Man wird deshalb die Pyelographie in allen jenen Fällen heranziehen, in denen trotz negativem Röntgenbilds die klinischen Symptome für Stein sprechen oder in denen röntgenographisch Schatten auf die Platte kommen, welche nicht eindeutig als Steinschatten aufzufassen sind. Ferner entscheidet die Pyelographie einwandfrei die Beziehungen

des fraglichen Konkrementes zum Nierenbecken, Nierenparenchym oder dem Harnleiter und legt die Operation von Anfang an in einer bestimmten Richtung fest, über welche wir bei der Behandlung der Nierensteine sprechen werden und welche gestattet, vorher eine Prognose hinsichtlich der Erhaltung der Niere und der Gefährlichkeit oder Ungefährlichkeit des Eingriffs zu stellen. Aus diesem Grunde ist die Pyelographie und die Feststellung, ob der Stein im Nierenbecken oder Nierenparenchym oder in beiden sitzt, keine bloße Spielerei, da dem Patienten der Entschluß zur Operation häufig erleichtert wird, wenn man ihm mit Bestimmtheit sagen kann, daß es sich um eine einfache und ungefährliche Operation handelt.

Behandlung.

Nierensteine können jahrelang ohne wesentliche Belästigung für den Träger in der Niere sitzen. Ein unbestimmter dumpfer Schmerz im Rücken kann bisweilen das einzige Symptom sein. Dazu gesellt sich gelegentlich Hämaturie oder Kolik, welche die Patienten für einige Tage arbeitsunfähig machen, aber nicht auf längere Zeit ihrem Berufe entziehen. Unter diesen Umständen ist es nicht zu verwundern, daß Patienten, welche den größten Teil des Jahres arbeitsfähig sind, zunächst jeden Vorschlag eines operativen Eingriffs ablehnen. Nur wenn der Kolikschmerz sehr heftig und bedeutend ist, drängt der Patient, namentlich wenn die Anfälle sich häufen, gleich im Anfang auf eine operative Entfernung des Steins. Die Kolik selbst wird in der Weise behandelt, daß der Patient in erster Linie eine gehörige Dosis Morphium als Einspritzung erhält oder, was ich vorziehe, eine subcutane Injektion von Heroin (1 cm^3 einer 1%igen Lösung). Ferner wird Hitze in irgend einer Form auf Rücken und Bauch der kranken Seite gebracht. Daneben wird reichlich Getränk verabreicht, als heißer Tee, Wernarzer Wasser, Wildunger Helenenquelle etc. Gegen die spastischen Darmerscheinungen geht man am besten mit hohen Einläufen oder auch mit einer Einspritzung von Physostigmin oder Hypophysin vor. Besteht Anurie, so soll man sich nicht lange mit der konservativen Behandlung aufhalten. Man versuche auch nicht Sitzbäder und Packungen, welche bei der Anurie der Nephritiker zur Anwendung kommen. Der einzig berechtigte Versuch ist bei der kalkulösen Anurie durch Ureterenkatheterismus und heiße Nierenbeckenspülungen die Nierensekretion anzuregen. Gelingt das innerhalb von 24 Stunden nicht, so muß auf den operativen Eingriff gedrungen werden, wenn auch Ausnahmefälle bekannt sind, bei denen später noch die Harnsekretion in Gang kam. Außerhalb der Kolik ist die Behandlung von Nierensteinkranken rein prophylaktisch, da es kein Mittel gibt, um die Konkremente aufzulösen. Man verbiete dem Patienten größere und anstrengende Bewegungen, weil sie den Stein leicht erschüttern und Koliken auslösen. Die Patienten dürfen keinen Sport treiben. Dickleibige Personen — und gerade die Nierensteinträger neigen häufig zur Körperfülle — müssen sich mit Spazierengehen, leicht abführender Diät, reichlichem Obstgenuß und abführenden Wässern zu entmagern versuchen. Man verbiete ferner den Patienten kalkreiche Nahrungsmittel, wie Hülsenfrüchte, zuviel Eier oder zuviel Milch, dagegen kann man ihnen ruhig, wenn es sich nicht um die Disposition zu reinen Uralsteinen handelt, den Genuß von Fleisch in mäßigem Umfang gestatten. Reis, Äpfel, frische Gemüse müssen die Hauptbestandteile der Nahrung sein. Im übrigen können die Patienten bei der langen Dauer der Krankheit diese strengen Vorschriften unmöglich durchführen, was kein großes Unglück ist, da sie bei bereits vorhandenem Nierenstein wenig Einfluß auf das Anwachsen des Steines haben. Viel wichtiger ist es dagegen, nach operativer Entfernung der Nierensteine zur Ver-

hütung eines Rezidivs, derartige Maßnahmen[1] durchzuführen. Bei starker Hämaturie habe ich von subcutaner Injektion von Merckscher Gelatine und reichlicher Getränkezufuhr Nutzen gesehen.

Im Vordergrund der Nierensteintherapie steht die Frage der operativen Behandlung. Eine vollkommene spontane Ausheilung durch Abgang des Steines ist bei der Enge des Harnleiters nur für kleine Gebilde möglich und kann durch Einspritzungen von Öl oder Glycerin in das Nierenbecken erleichtert werden. Auch die Verabreichung von Atropin (subcutan) hebt den Krampf des Harnleiters bisweilen auf und läßt den Stein tiefer nach der Blase gleiten. In den allermeisten Fällen sind aber die Nierensteine zu groß, als daß sie auf natürlichem Wege entleert werden können, und es tritt deshalb die Frage der operativen Entfernung in der großen Mehrzahl der Fälle in den Vordergrund. Man muß sich darüber klar sein, daß das Nierensteinleiden unter Umständen Jahre, ja bisweilen Jahrzehnte ertragen werden kann, bis durch das Anwachsen des Steines das Nierengewebe erdrückt oder die Infektion hinzutritt und den Patienten, sei es durch Anurie oder Sepsis oder ein Gemisch von beiden Zuständen, zu grunde richtet. Deshalb spielt bei der Frage der operativen Behandlung das Alter des Nierensteinkranken eine hervorragende Rolle. Man wird bei Leuten in hohem Alter mit wenig Beschwerden einer konservativen Behandlung eher das Wort reden als bei Leuten in jugendlichem Alter, welche arbeitsfähig sein müssen, durch den Fortschritt des Leidens in absehbarer Zeit ihre Arbeitsfähigkeit verlieren und in ihrem Leben bedroht sein würden. Vorbedingung für die operative Behandlung der Nierensteine ist, daß man sich über die funktionelle Leistung beider Organe völlig ins klare kommt, daß man feststellt, ob das Leiden einseitig oder doppelseitig ist und im letzteren Falle, welches die bessere, mit noch relativ gutem Parenchym ausgestattete Seite ist. Neben dem Röntgenbild gibt die funktionelle Untersuchung beider Nieren durch Cystoskopie und Chromocystoskopie hierüber Aufschluß. Der Ureterenkatheterismus klärt uns weiter darüber auf, ob die Niere oder beide Nieren bereits infiziert sind. Eine vollendete Pyonephrose kann sich schon cystoskopisch durch die Ausstoßung von Eiterkringeln aus der betreffenden Harnleitermündung verraten. Jedenfalls ist man mit dem modernen Hilfsmittel im stande, über den Zustand beider Nieren völlig ins klare zu kommen und seine operativen Maßnahmen dementsprechend zu gestalten. Besondere Vorsicht ist natürlich geboten, wenn der Nachweis erbracht ist, daß beide Nieren steinkrank und dazu noch infiziert sind. In diesem Falle wird man sich mit konservativen Methoden der Pyelotomie oder Nephrotomie zu begnügen versuchen und meistens die bessere Niere zuerst dem operativen Eingriff unterwerfen. Von den Eingriffen an der Niere ist die Pyelotomie als ungefährlich zu bezeichnen, da die Gefahr einer Nachblutung, welche bei der Nephrotomie auch bei guter technischer Ausführung in einer größeren Anzahl von Fällen eintritt und eine erhebliche Mortalität zur Folge hat, nicht zu befürchten ist. Wenn man daher das Konkrement durch Pyelographie als dem Nierenbecken angehörig nachgewiesen und durch Pyelotomie entfernbar festgestellt hat, soll man dem Patienten zur Operation zureden, da das operative Risiko unter diesen Umständen nicht größer ist als das einer einfachen Appendicitisoperation. Die Ausführung einer Nephrotomie erfordert große Vorsicht in der Nachbehandlung und die Bereitschaft, in jedem Augenblick die Niere exstirpieren zu können, falls eine erhebliche Blutung eintritt und das Allgemeinbefinden des Patienten sich verschlechtert.

[1] s. Rosenfeld, Berl. kl. Woch. Nr. 1920/21.

Chirurgische Behandlung innerer Krankheiten.

Von inneren Krankheiten haben die Eklampsie, die chronische Nephritis und die akut-toxische Nephritis, ferner die sog. renale Hämophilie zu chirurgischen Eingriffen durch urämische Krämpfe, durch Blutung, durch Insuffizienz oder durch Anurie Anlaß gegeben. Die Art des Eingriffes richtet sich bei diesen Erkrankungen nach der Art der Erscheinung. Insuffizienz und Anurie werden gewöhnlich durch Decapsulation behandelt, durch Spaltung des Nierenkörpers oder Nierenbeckens nur dann, wenn die Nieren blockiert und die Blockade sonst nicht aufzuheben ist, z. B. bei Verschluß beider Harnleiter durch Carcinom oder Unterbindung beider Ureteren. Die renale Hämophilie ist vorzugsweise durch Spaltung, seltener durch Decapsulation allein, ausnahmsweise durch Exstirpation angegangen worden. Die Meinungen über die Berechtigung und die Erfolge dieser chirurgischen Behandlung sind noch geteilt. In Fällen, bei welchen das Leben durch Blutung oder Anurie direkt bedroht ist und alle anderen Mittel versagen, ist jedenfalls der Versuch, auf chirurgischem Wege Hilfe zu leisten, nicht unberechtigt und vielfach in verzweifelten Fällen von Erfolg gewesen. In letzter Zeit ist besonders die sog. Kriegsnephritis, wenn sie in schwerster Form auftrat und auf die übliche Behandlung durchaus nicht weichen wollte und schließlich eine akute Lebensgefahr herbeiführte, wiederholt chirurgisch mit Erfolg behandelt worden (Kümmell). Die Schwierigkeit auf diesem ganzen Gebiete liegt darin, eine genaue Indikation zu finden, wann man die interne Therapie abbrechen und die chirurgische anfangen soll. Dieser Punkt bedarf zweifellos noch weiterer Forschung und Klärung. Wenn das Leben direkt durch Anurie bedroht ist und innere Mittel versagen, ist die operative Behandlung durchaus diskutabel, vorausgesetzt, daß die Anurie nicht länger als 36 Stunden besteht. Nach dieser Zeit ist auch für die Decapsulation kaum eine Aussicht auf Erfolg vorhanden.

Verletzungen der Niere.

Verletzungen der Niere können durch indirekte Gewalt (Sturz, Fall) oder durch direkte Gewalt (Hieb, Stich, Schuß) eintreten. Das Hauptzeichen der Nierenverletzung ist die Hämaturie, jedoch kann dieses Zeichen, wenn auch selten, gerade bei schweren Nierenverletzungen durch Zerreißung der Niere, Abriß des Harnleiters fehlen. Es stehen alsdann die Zeichen schwerer innerer Blutung, Kollaps und Chok im Vordergrund. Die Schußverletzungen der Niere sind nach meiner Kriegserfahrung meistens durch Verletzung der Nachbarorgane, besonders der Pleura und der Lunge, aber auch der Därme und Leber, der Wirbelsäule und Rippen kompliziert und haben fast durchweg eine schlechte Prognose. Empyem und Perinephritis sind bei den meisten Nierenschüssen die häufigste Todesursache. Bei einfachen Einrissen der Niere mit geringer Blutung kann man sich konservativ verhalten und erst bei einer Verschlimmerung infolge verstärkter Blutung oder infolge septischer Erscheinungen zum Eingreifen genötigt werden. Wenn man operiert, bleibt meistens nur die Exstirpation der Niere übrig. Man ist selten in der Lage, durch einfache Naht des Nierenrisses die Heilung herbeizuführen.

Erkrankungen des Harnleiters.

(Anatomische Vorbemerkung.)

Die Länge des Harnleiters wird von den Anatomen verschieden angegeben. Die einen behaupten, daß der linke Harnleiter im Mittel 30 *cm*, der rechte 29 *cm* lang sei, die anderen schätzen die Länge des Harnleiters auf 26 *cm*. Urologisch erweist sich der Harnleiter jedenfalls wesentlich kürzer, wie man durch Ureterenkatheter

nachweisen kann, welche durch farbige Ringe in Zentimeter eingeteilt sind. Bei der Katheterisierung der Ureteren macht man die Erfahrung, daß im Durchschnitt etwa 23 *cm* Katheterlänge notwendig ist, um das Nierenbecken zu erreichen. Der Unterschied in der Länge zwischen dem anatomischen und urologischen Ureter erklärt sich vermutlich so, daß der Ureter sich über dem eingeführten Katheter in Falten legt und seine Windungen in der Nieren- und Blasengegend durch geradlinige Streckung zum Teil ausgeglichen wird. Unter pathologischen Bedingungen kann der Ureter sich sowohl verlängern wie verkürzen, seine Verlängerung kann durch Tumoren und Geschwülste, seine Verkürzung durch Tuberkulose hervorgerufen werden.

Harnleiterstenosen.

Das Ureterrohr ist nicht gleichmäßig weit und weist an einigen Stellen Verengerungen auf; so ist es unterhalb der Einmündungsstelle in die Niere normalerweise verengt. Die allerengste Stelle ist der die Blasenwand durchsetzende intramurale Anteil des Harnleiters. Zwischen diesen beiden Verengerungen findet sich noch eine dritte nahe der Kreuzungsstelle mit den großen Gefäßen. Steine, welche das Nierenbecken verlassen und in den Ureter eintreten, können an einer der engen Stellen festgehalten und verhindert werden, in die Blase auszutreten. In seinem unteren Teil tritt der Harnleiter mit verschiedenen Nachbarorganen, dem Mastdarm, dem Uterus, der Prostata, in Beziehungen. Erkrankungen, welche von diesen Organen ausgehen, können sich teils direkt, teils durch entzündliche Schwellung auf den Harnleiter fortpflanzen und zur Verengerung und Kompression des Organs führen. In dieser Richtung wäre das Carcinom des Uterus, des Rectum und der Prostata zu erwähnen. Ebenso kann durch operative Eingriffe in diesem Gebiet der Harnleiter leicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Im oberen und mittleren Teil des Harnleiters greifen wegen der größeren Entfernung nur selten Erkrankungen aus den Nachbarorganen auf den Harnleiter über. So habe ich einen Fall beobachtet und beschrieben, in welchem verkalkte, tuberkulöse, dem Mesenterium des Cœcum angehörige Drüsen den Harnleiter zusammendrückten, so daß oberhalb eine Erweiterung des Nierenbeckens nach Art einer Hydronephrose entstand. Im allerobersten Teil wird der Harnleiter nicht selten durch ein atypisches, zum oberen Pol ziehendes Nierengefäß kopfwärts gezogen und abgeknickt. Durch die mechanische Behinderung entsteht alsdann die Hydronephrose (p. 592).

Neben diesen erworbenen, durch Erkrankungen der Nachbarorgane entstandenen Ureterstenosen kommen angeborene Verengerungen des Harnleiters vor. Sie finden sich, ähnlich wie die natürlichen anatomischen Harnleiterengen, nahe der Niere und nahe der Blase. Meist führen sie zur Hydronephrose und erfordern im Laufe des Lebens die Exstirpation der Niere. Ich habe in einem Falle von angeborener Harnleiterverengerung durch retrograden Katheterismus von der Nephrotomiewunde aus durch Bougies die Stenose zu dehnen versucht, aber einige Monate später die Niere exstirpieren müssen, weil die alten Beschwerden, sobald die Bougierung längere Zeit ausgesetzt und die Nephrotomiewunde verheilt war, sich wieder einstellten.

Normalerweise verläuft der Harnleiter in einer leicht S-förmigen Krümmung. Die beiden Haken des S liegen am Ende des Harnleiters in frontaler Ebene, der eine nahe der Niere, der andere nahe der Blase. Durch pathologische Zustände, besonders durch renale oder pararenale Tumoren, kann die Form des Harnleiters gänzlich verändert werden. In extremen Fällen wird er halbkreisförmig zusammengebogen und ganz nach außen, d. h. von der Wirbelsäule fort, oder ganz nach innen, d. h. nach der Wirbelsäule zu, je nach Entwicklung der Geschwulst verdrängt. Die

Veränderung der Form läßt sich sehr gut durch Einführung eines schattengebenden Wismutkatheters im Röntgenbilde sichtbar machen.

Verletzungen des Harnleiters.

Die natürlichen Verletzungen des Harnleiters sind nicht häufig. Ich habe im Kriege unter einer sehr großen Zahl von Schwerverwundeten nur zwei echte Harnleiterverletzungen im oberen Lumbalteil gesehen. Beide heilten spontan. Durch schwere Kontusion des Bauches kann der Harnleiter ebenfalls zerrissen oder so stark gedrückt werden, daß durch nachträgliche Nekrose ein Loch im Harnleiter entsteht durch welches der Urin nach außen drängt, oder die aufgerollten Rißenden können den Harnleiter verlegen, gerade so wie eine Arterie verlegt wird durch Aufrollung der Intima bei Ausreißung eines Gliedes durch maschinelle Gewalt. Bei Harnleiterverlegung tritt alsdann unter schweren klinischen Symptomen allmählich eine fluktuierende Geschwulst in der Lendengegend ein. Die Entstehung dieser traumatischen Hydronephrose ist nicht gänzlich geklärt, da es experimentell erwiesen wurde, daß nach einfacher Unterbindung des Harnleiters gewöhnlich nur eine Atrophie und Verödung der zugehörigen Niere eintritt. Bei offenen Verletzungen durch Schuß oder Stich ist die Gefahr einer Urininfiltration gering, da es der macerierenden Wirkung des Urins fast immer gelingt, sich durch die entstandene Gewebslücke nach außen zu ergießen.

Häufiger als die natürlichen Verletzungen sind die künstlichen im Anschluß an Operationen im Bereiche der weiblichen Genitalien, des Mastdarms, der Prostata, überhaupt des kleinen Beckens, seltener des Cœcums. Der Harnleiter kann hier durch Schnitt verletzt oder durch eine Ligatur seitlich oder im ganzen Umfang gefaßt werden. Ich sah, wie nach einer gynäkologischen Operation infolge Catgutligatur die Patientin mit heftigen Schmerzen in der rechten Flanke erkrankte, welche nur durch reichliche Morphiuminjektion gelindert werden konnten. Die Funktion der Niere war unmittelbar nach der Operation aufgehoben. Einige Wochen später stellte sich, wie man durch Farbstoffinjektion nachweisen konnte, eine schwache Funktion der Niere wieder ein. Die Funktion hob sich in der Folgezeit, erlangte aber niemals auch nur annähernd die normale Kraft. Ob es sich in diesem Falle um eine seitliche oder vollständige Unterbindung des Harnleiters handelte, läßt sich mangels anatomischen Befundes nicht angeben. Am häufigsten werden bei gynäkologischen Operationen, namentlich bei der Ausrottung ausgedehnter Uteruscarcinome nach der Methode Wertheims, die Ureteren verletzt. Es ist deshalb notwendig, sie in den Parametrien aufzusuchen und freizulegen, bevor die Ausräumung des parametralen Bindegewebes erfolgt. Ferner kann der Harnleiter durch schwere Zangengeburt verletzt werden und eine widernatürliche Verbindung mit der Scheide erhalten.

Mit den operativen Verletzungen hat man sich in verschiedener Weise abgefunden Fand die Verletzung nahe der Blase statt, und waren die anatomischen Verhältnisse günstig und übersichtig, so hat man den Harnleiter wieder in die Blase mit gutem Erfolge eingepflanzt. Bei langdauernden und schweren Operationen hat man den verletzten Harnleiter, um eine rasche Beendigung herbeizuführen, zunächst in die Haut eingelegt und eine künstliche Harnleiterfistel hergestellt. Später mußte die zugehörige Niere, welche von der Fistel aus regelmäßig infiziert wird, nachdem die gute Funktion der andern Seite nachgewiesen war, exstirpiert werden. Einfacher aber für den Patienten wegen des nachfolgenden Nierenschmerzes bedeutend anstrengender ist die Methode, den durchschnittenen Harnleiter abzubinden und

die Niere zur Atrophie zu bringen. In anderen Fällen konnte die Harnleiterwunde namentlich wenn sie nicht circulär den Harnleiter durchtrennt, sondern ihn nur seitlich aufgeschlitzt hatte, durch einige feine Catgutnähte geschlossen werden. Auch die circuläre Wiedervereinigung völlig durchtrennter Harnleiterstümpfe ist in einigen allerdings seltenen Fällen gelungen. Andere Autoren ziehen vor, bei völlig durchschnittenen Harnleitern den einen Stumpf seitlich in den andern, welcher blind verschlossen wurde, einzupflanzen. Bei der Technik der Einpflanzung, wie überhaupt der Ureternaht, ist als Hauptsache zu bemerken, daß keine Stenose entsteht, welche sekundär zu einer Erweiterung des Nierenbeckens, schließlich zur Hydronephrose und zum Verlust der Niere führen muß. Es ist deshalb besser, lieber weniger Nähte am Harnleiterrohr anzulegen und die Gefahr in Kauf zu nehmen, daß der Harnleiter anfangs eine Zeitlang fistelt und gewöhnlich in kurzer Zeit von selbst verheilt, als eine primäre Heilung unter der Gefahr einer Stenose zu erzielen.

Es ist noch zu erwähnen, daß bei operativen Freilegungen der Harnleiter die Wand desselben nicht direkt verletzt zu werden braucht, um eine Fistel entstehen zu lassen, sondern daß durch die Präparierung des freigelegten Harnleiters und das Abstreifen der adventitiellen Ernährungsgefäße von der Harnleiterwand, eine Nekrose und Fistelbildung des Harnleiters entstehen kann. Bei allen operativen Freilegungen ist deshalb eine sorgfältige Schonung der Adventitia des Harnleiters zu beobachten.

Mißbildungen des Harnleiters.

Eine Verdopplung der Harnleitermündung in der Blase ist nicht selten. Die Verdopplung kann durch ein zweites, in der Blase blind endendes Rohr, welchem keine funktionelle Bedeutung beikommt, vorgetäuscht werden, oder der Harnleiter kann sich in einer bestimmten Höhe gabeln und durch zwei gleichmäßig secernierende Öffnungen in die Blase einmünden. Selten wird die ganz abnorme Öffnung des Harnleiters im Vestibulum der weiblichen Vagina angetroffen. Diese angeborene Mißbildung führt natürlich zu ständigem, bei Tag und Nacht gleichmäßigem Urinnässen. Weniger selten ist ein vollkommen doppelter Harnleiter mit normaler Blasenmündung. Dieser Verdopplung des Harnleiters entsprechend, besteht gewöhnlich ein doppeltes Nierenbecken, viel seltener eine doppelte Niere. Praktisch wichtig sind vor allen Dingen die Verdopplungen des Harnleiters im vesicalen Ende bei Operationen, welche sich in dieser Gegend abspielen, und ferner die besprochene Rarität der Einmündung in das Vestibulum vaginae.

Entzündung des Harnleiters.

Die meisten Entzündungen des Harnleiterrohres sind von der Niere auf den Harnleiter fortgeleitet. Seltener steigt eine Entzündung von der Blase aus gegen den Harnleiter auf (s. Nierentuberkulose). Noch seltener sind autochthone Entzündungen des Harnleiters, wie sie z. B. von Israel in Gestalt einer knorpelharten Umgestaltung der Harnleiterwand beschrieben wurden. Ferner ist von R. Stein im Gegensatz zu dieser chronischen Ureteritis eine mehr akute, mit Fieber, Druckempfindlichkeit der Nierengegend, Eiter und Fibringerinnsel im Urin einhergehende Ureteritis membranacea beschrieben worden. Der Harnleiter erwies sich als frei von Konkrementen, war bis auf Daumendicke überdehnt und enthielt cylindrische Gerinnsel, in denen reichlich Staphylococcus aureus in Reinkultur nachzuweisen war. Auch eitrige Periureteritis, welche vom Harnleiter selbst ausgeht, scheint als Rarität vorzukommen. Endlich ist eine chronische Ureteritis beschrieben worden, welche zur Neubildung

von Bindegewebssträngen und zu vollständiger Verwachsung des Ureterlumens führen kann. Eine praktische Bedeutung beanspruchen alle diese Erkrankungen wegen ihrer außerordentlichen Seltenheit ebensowenig wie die Ureteritis cystica, welche in früheren Jahren sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch lebhaft diskutiert wurde. Ich habe sehr häufig ausgedehnte Cystitis cystica beobachtet, aber nur in einem einzigen Falle Beschwerden und einen objektiven Befund nachweisen können, der darauf hindeutete, daß die Blasenentzündung auf den Harnleiter übergegriffen hat.

Ein Aufsteigen der Entzündung von der Blase in den Harnleiter ist nicht häufig, weil der contractive Muskelverschluß der Harnleitermündung dem Aufsteigen der Infektion entgegensteht. Sobald der contractive Muskelverschluß aber durch Erkrankungen, wie z. B. das Uretergeschwür bei Nierentuberkulose (p. 598) leidet, ist es für die Injektion leicht, namentlich wenn ein starker Reizzustand der Blase zu heftiger Muskelcontraction nötigt, um den Urin gänzlich zu entleeren, in den Ureter aufzusteigen. Und besonders leicht findet dieser renalwärts gerichtete Aufstieg des infizierten Urins statt, wenn ein Hindernis für die Urinentleerung per urethram besteht (p. 590). Dagegen scheint eine gewisse Immunität der Ureterschleimhaut gegen Infektionen zu bestehen, da man häufig schwere akute Entzündungen in das Nierenbecken aufsteigen sieht, ohne daß sich das zugehörige Ureterostium in der Blase rötet. Nur wenn durch instrumentelle Einführung von Ureterkathetern die Schleimhaut des Harnleiters gereizt oder lädiert wird, läßt sich die Infektion auch dort nieder und äußert sich in entzündlicher Rötung und starker Vortreibung des Ureterostiums. Dasselbe gilt für die Übertragung des tuberkulösen Virus aus der Blase in die Niere.

Geschwülste des Harnleiters.

Primäre Geschwülste des Harnleiters sind äußerst selten. Es existieren in der Literatur einige Fälle von echtem primären Sarkom des Ureters. Meistens ist die Geschwulst im Harnleiter sekundärer Natur und durch Abbröckeln von Geschwulstteilen aus der Niere entstanden. Besonders das Papillom mit seiner Neigung zur Kontaktinfektion kann sich in der Harnleiterschleimhaut ansiedeln. Jedoch ist diese Ansiedlung wahrscheinlich infolge des geringen Innenraumes, welcher ständig vom Urinstrom durchspült wird, viel seltener als in der Blase, wo sich die Metastasen des Nierenpapilloms mit Vorliebe um die zugehörige Harnleitermündung ansiedeln.

Als besondere Rarität unter den geschwulstartigen Bildungen wäre noch das Ureterdivertikel zu erwähnen.

Harnleitersteine.

Die häufigste Krankheit des Harnleiters ist der Ureterstein. Er entsteht niemals primär im Harnleiter, sondern bleibt auf seiner Wanderung aus der Niere nach der Blase unterwegs im Ureterrohr mit Vorliebe an einer der natürlichen Ureterengen haften. Dort kann er durch Apposition wachsen und sich zu cylindrischen Gebilden bis zu Fingerdicke entwickeln. Der Ureterstein ruft ebenso wie der Nierenstein Blutungen und Koliken hervor. Ich habe ganz kleine Steine beobachtet, so z. B. einen, welcher nicht größer war als ein Apfelkernchen, die heftige Blutungen hervorriefen. Der Uretersteinschmerz, namentlich wenn sich der Stein im unteren Teil des Harnleiters bereits aufhält, ist durch seine Ausstrahlung nach der Blase und den Genitalien zu sehr charakteristisch. Röntgenologisch gilt von den Uretersteinen dasselbe, was wir bereits über Nieren- und Nierenbeckensteine gesagt haben. Sehr

kleine Uretersteine sind im Röntgenbilde nicht nachweisbar. Auch gibt es Steine von ungünstiger chemischer Zusammensetzung, welche die Röntgenstrahlen durchlassen. Vor allem aber ist jeder in der Uretergegend nachweisbare und auf Stein verdächtige Schatten zu prüfen, ob er nicht durch verkalkte tuberkulöse Drüsen, Phlebolithen oder eine Verdichtung der Beckenspongiosa vorgetäuscht wird. Der Nachweis, daß die Uretersonde von dem fraglichen Gebilde aufgehalten wird, ist für die Natur desselben als Konkrement entscheidend. Gleitet sie dagegen in einiger Entfernung an dem Gebilde vorbei, so ist damit das Gegenteil erwiesen, nämlich daß es sich nicht um ein Konkrement handelt. Liegt sie in seiner nächsten Nachbarschaft, so braucht das Gebilde deshalb noch kein Ureterstein zu sein, selbst wenn der Ureter an der fraglichen Stelle deutlich geknickt ist. Ich beobachtete und operierte einen Fall, in welchem verkalkte tuberkulöse Drüsen den Harnleiter bedrängten und verengten.

Die Uretersteine bleiben häufig im Harnleiter stecken. Nicht immer ist die Größe des Steines ein Hindernis für den Weg nach abwärts. Man sieht gar nicht selten kleinste, das Ureterlumen keineswegs ausfüllende Steine an der Wand des Harnleiters haften bleiben, weil sie rauh, von unregelmäßiger Form oder stachelig sind, so daß sie sich immer wieder in die Schleimhaut einbohren. In anderen Fällen ist man wieder verwundert, wie große Gebilde den Harnleiter passieren können. Für die Frage der operativen Behandlung oder des Abwartens ist der Umstand entscheidend, ob der Stein die Niere verlegt oder dem Urin daneben einen Weg nach abwärts freiläßt. Wenn die Sonde neben dem Stein entlang in das Nierenbecken gleitet, oder wenn durch Chromocystoskopie nachgewiesen werden kann, daß sich neben dem Stein Urin nach abwärts drängt, so ist ein abwartendes Verhalten berechtigt. Man wird alsdann versuchen, dem Stein den Weg nach abwärts zu erleichtern. Besonders beliebt ist als Hilfsmittel die Einspritzung von Öl durch den Ureterkatheter in den Harnleiter, um die Schleimhaut schlüpfrig und gleitend zu machen. Man hat ferner mit Zangen den Stein zu fassen und mit Dilatatoren den Harnleiter zu weiten gesucht. Ich habe alle diese Ureterkatheter ähnlichen Instrumente ausprobiert und sie unwirksam gefunden, und glaube nicht, daß auf diesem Wege etwas zu erreichen ist. Ferner ist empfohlen worden, Glycerin innerlich zu verabreichen. Man hat davon bis zu 150 cm^3 täglich gegeben und es mehrere Male in der Woche verabreicht. Auch Atropin und die Belladonnapräparate sollen einen günstigen Einfluß auf die Uretermuskulatur zur Beförderung des Steinabganges ausüben.

Sobald der Stein die Niere vollständig oder annähernd vollständig blockiert, muß die operative Entfernung vor sich gehen, da bei längerem Abwarten die Niere hydronephrotisch zu grunde geht und durch Exstirpation beseitigt werden muß. Ich habe wiederholt gesehen, daß Uretersteine, welche zu lange haften blieben, nach ihrer Entfernung eine Hydronephrose hinterließen. Da dieselbe ausnahmslos infiziert ist, so hat der Patient von der verspäteten Steinoperation keinen Vorteil mehr. Die Pyurie läßt nicht nach und endet nicht eher, als bis die Niere entfernt ist.

Die Operation selbst ist für die oberen und mittleren Teile des Harnleiters ein leichter Eingriff. Nachdem durch Röntgen-Wismut-Katheter die Höhe des Steines genau festgestellt ist, wird die Stelle durch einen extraperitonealen Flankenschnitt freigelegt. Der Ureter ist leicht an der Hinterwand des Peritoneums auffindbar und stumpf ablösbar. Er wird vorgezogen, inzidiert und der Stein herausgewälzt. Einige wenige Nähte verschließen den Ureterschnitt. Zu dichtes Nähen ist wegen der Stenosegefahr nicht angebracht und unnötig, da die Ureterwand eine ausgezeichnete

Heilkraft besitzt und selbst wenn im Anfang eine Fistel entsteht, gewöhnlich sehr rasch spontan aneinanderheilt, vorausgesetzt, daß unterhalb der Wunde durch Zurücklassung von Steinsplittern keine Stenose und kein Abflußhindernis entstanden ist, welches den Urin im Ureterrohr anstaut und durch die Ureterwunde nach außen treibt. Bei normaler Ureteraktion pflegen Ureterwunden selbst bei infiziertem Urin und mangelhaftem Nahtverschluß sich in kurzer Zeit von selbst zu schließen.

Schwieriger ist die Freilegung des untersten Ureterabschnittes, welcher in größerer Tiefe liegt und schwerer zugänglich ist, aber auch dieser Abschnitt ist extraperitoneal unter Umständen durch Verbindung mit einer Sectio alta freizulegen. Alle Ureteroperationen können nicht primär vernäht, sondern müssen durch einen Docht in den ersten Tagen drainiert werden.

Es wäre noch zu erwähnen, daß Steinen, welche im intramuralen Teil des Ureters stecken blieben, gelegentlich durch intravesicale Spaltung des Ureterostiums mittels der Thermokoagulationssonde der Weg in die Blase eröffnet wurde; ein wesentlich einfacherer Eingriff als die operative Freilegung des untersten Ureterendes.

Uretertuberkulose.

Die Uretertuberkulose entsteht sekundär von der Niere hergeleitet. Sie äußert sich in einer Verdickung und Schrumpfung des Harnleiters (p. 599). Man hat früher eine Zeitlang zugleich mit der Niere den Harnleiter in ganzer Länge bis zur Blase exstirpiert, ein Eingriff, welcher erheblich größer ist als eine einfache Nephrektomie und, falls die Wunde sich tuberkulös infiziert, die Kräfte des geschwächten Patienten übersteigen kann. Man ist jetzt wohl allgemein in dieser Hinsicht konservativer geworden und begnügt sich damit, bei der Nephrektomie einer tuberkulösen Niere den Harnleiter zwischen zwei Ligaturen mit dem Thermokauter zu durchtrennen oder den peripheren Stumpf durch Einspritzen von Carbolsäure zu verätzen und nach der Verätzung zu ligieren. Entsteht eine Ureterfistel oder läuft gar Urin retrograd aus dem Ureter heraus, so ist es besser, durch geeignete Nachbehandlung, wie Sonnenkuren oder, wenn solche erfolglos bleiben, durch nachträglichen operativen Eingriff den Ureterstumpf zu veröden, als in einer Sitzung zugleich mit der Nephrektomie dem Patienten die Ausrottung des Ureters zuzumuten. Man muß sich bei der Nierentuberkulose wie stets bei der chirurgischen Tuberkulose vergegenwärtigen, daß die Tuberkulose eine Krankheit mit großer Neigung zur Spontanheilung ist, sobald man den Körper unter günstige Bedingungen bringt. Deshalb pflegt in den allermeisten Fällen nach Beseitigung des Hauptherdes durch Nephrektomie der tuberkulöse Harnleiter von selbst auszuheilen.

Harnleiterempyem.

Bisweilen versiegt nach Entfernung einer tuberkulösen oder gewöhnlichen Pyonephrose die Eiterung im Harnleiter nicht und bildet durch Stockung einen wurstförmigen Tumor, welcher sich unter ganz ähnlichen Erscheinungen wie die frühere Pyonephrose vergrößern und verkleinern kann, im Stadium der Anschwellung mit Fieber und klarem Urin, im Stadium des Zusammensinkens mit trübem Urin und normaler Temperatur einhergeht. In anderen Fällen, in denen gleichfalls der Harnleiter nach Exstirpation einer Pyonephrose nicht ausheilt, ist nicht so sehr die Eiterung das auffälligste Symptom, als der Umstand, daß sich aus dem Harnleiter der größte Teil des Blasenurins rückwärts in die Lendengegend entleert. Im letzteren Falle ist der Versuch, durch Dauerkatheter die Heilung herbeizuführen, erwünscht.

Cystische Dilatation des unteren Ureterendes.

Eine merkwürdige und seltene Erkrankung ist die sog. cystische Dilatation des unteren, d. h. des vesicalen Ureterendes. Sie kommt dadurch zu stande, daß das untere Ureterende in die Blase entweder als ganzes prolabiert, oder daß nur die Schleimhaut des unteren Ureterendes in die Blase vorfällt. Pathologisch-anatomisch ist die Krankheit also mit dem Rectalprolaps zu vergleichen. Die cystische Dilatation des unteren Ureterendes verursacht Abflußstörungen der betreffenden Seite und geht deshalb mit kolikartigen Schmerzen in der Lendengegend, welche ähnlich wie beim Ureterstein nach der Blase, Leiste und den Genitalien ausstrahlen, einher. Die Diagnose kann nur cystoskopisch gestellt werden. Man sieht im Ruhezustand die Ureteröffnung meist etwas erweitert. Bei jeder Ureteraktion wölbt sich in die Blase ein kugeliger transparenter Tumor aus der Ureteröffnung vor. In typischen Fällen sieht er wie eine Schusterkugel aus. In der Wand des Tumors schimmern die Gefäße der Blasenschleimhaut. Zur Beseitigung der Abflußstörung ist die Entfernung der prolabierten Schleimhaut notwendig. Während man früher durch Sectio alta den Schleimhautprolaps abtrug und das Ureterrohr mit der verkürzten Schleimhaut umsäumte, ist es in letzter Zeit durch intravesicalen Eingriff auf einfachem Wege gelungen, den Schleimhautprolaps und die Beschwerden zu beseitigen. Man brennt mit der Thermokoagulationssonde die prolabierte Schleimhaut an der Stelle, wo die meist zu kleine Ureteröffnung sich darstellt, seitlich ein und vergrößert dadurch den Ureterschlitz, so daß der Urin auf kein Hindernis mehr stößt und sich glatt in die Blase entleert. Dadurch verliert sich auch der Schleimhautprolaps. Er kommt offenbar physiologisch in der Weise zu stande, daß zunächst ein zu enges Ureterlumen dem Austritt des Urins in die Blase Schwierigkeiten bereitet und der gestaute Harn unter der Harnleiteraktion die Schleimhaut in die Blase kugelartig auspreßt. Sobald dem Urin eine bessere Möglichkeit des Austritts in die Blase gegeben ist, verschwindet meistens das Phänomen. Deshalb wird die Heilung gewöhnlich auch dann herbeigeführt, wenn es nicht gelingt, den Ureterschlitz durch die Thermokoagulationssonde zu erweitern, aber ein neues ausgiebiges Fenster in dem Schleimhautprolaps ohne Zusammenhang mit der Harnleitermündung anzulegen.

Erkrankungen der Blase.

Mißbildungen der Blase.

Die angeborene Blasenspalte ist eine schwere, durch Hemmung der normalen Entwicklung entstandene Mißbildung, gewöhnlich mit Spaltung des Penis, der Klitoris, der Symphyse oder mit doppeltem Uterus und anderen Abnormitäten vergesellschaftet. Die Vielheit der Mißbildung macht meiner Ansicht nach die eine Zeitlang herrschende Theorie hinfällig, daß die Mißbildung auf ein intrauterines Trauma oder ein Bersten der Urblase (Allantois) infolge Überfüllung mit Urin bei gestörtem Abfluß zurückzuführen ist, und beweist, daß eine echte Hemmungsmißbildung mit abnormem Ablauf in der Organentwicklung vorliegt. Die Mißbildung kann die ganze Blase erfassen. In diesem Falle ist nichts anderes als ein Schleimhautwulst oberhalb der Symphyse vorhanden, welcher die beiden Ureterenmündungen umrahmt. In den selteneren und leichten Fällen ist oberhalb oder unterhalb der Symphyse nur eine Fissur in der Vorderwand der Blase sichtbar, die übrige Blase aber wohl ausgebildet. Endlich kann der Urachus, als offener Gang fortbestehend, eine Verbindung zwischen dem Blasenscheitel und dem Nabel unterhalten, aus welchem sich Urin teilweise oder ganz entleert.

Es ist klar, daß je nach dem Grade der Mißbildung ihre Beseitigung mehr oder weniger schwierig ist. Ein offener Urachus, eine gespaltene Blasenwand oberhalb oder unterhalb der Symphyse sind leicht durch Exstirpation des oft cystisch erweiterten Ganges oder durch Anfrischung und Naht der Spaltränder zu beseitigen. Ungleich schwieriger ist die Beseitigung der totalen Blasenspalte. Hier konkurrieren im wesentlichen zwei Methoden: 1. Die Harnleiter werden freipräpariert und samt der umgebenden Blasenwand aus der Bauchwand losgelöst. Die Penisrinne wird plastisch geschlossen und in dieselbe der rudimentäre Blasenboden mit den Harnleitermündungen eingesetzt. Wenn die Operation gelingt, so wird zwar keine Kontinenz erreicht, aber durch ein Urinal kann der aus der geschlossenen Penisrinne abtropfende Urin aufgefangen und die Benetzung der umgebenden Haut sowie die Entstehung eines Ekzems vermieden werden. 2. Die Ureteren werden freipräpariert und mit dem Saum umgebender Blasenwand in die Flexur eingenäht. Um die Berührung des eingepflanzten Stückes mit dem Kot des Darmes und die aufsteigende Infektion zu vermeiden, wird zwischen den Schenkeln der Flexur eine breite Anastomose angelegt. Andere Autoren haben ein Dünndarm- oder Dickdarmstück gänzlich ausgeschaltet und es zur Bildung einer künstlichen Blase verwendet, in welche der freipräparierte Blasenboden samt den Harnleitermündungen eingesetzt wurde.

Die Methode Trendelenburgs, durch Beseitigung des Symphysenspaltes nach Durchtrennung des Bandapparats zwischen Darmbeinschaufel und Kreuzbein und durch Hautlappen einen Blasenhohlraum zu schaffen, ist in letzter Zeit wohl von den meisten Autoren verlassen worden, da sie selbst bei günstigem Gelingen keine kontinente Blase herstellt.

Blasendivertikel.

Blasendivertikel sind mit der eigentlichen Blase in breiter oder schmaler Verbindung stehende Säcke. Wenn sie nicht zu groß und nicht infiziert sind, machen sie kaum irgendwelche klinischen Erscheinungen. Sind sie aber groß, bisweilen größer als die eigentliche Blase und dazu noch infiziert, so bedrohen sie durch die bedeutende Menge des Restharns, welcher renalwärts andrängt, toxisch wirkend die Nieren und das Leben des Patienten. Unter diesen Umständen ist eine operative Behandlung unbedingt geboten, welche in der Excision des Sackes bestehen muß. Die Excision kann recht schwierig sein und die Umpflanzung beider Ureteren, welche in das Divertikel münden, notwendig machen. Die Diagnose des Blasendivertikels ist oft nicht leicht. Man muß an dasselbe denken, sobald größere Mengen Restharn, ohne durch Prostatahypertrophie, Striktur, Tabes, Stein, Fremdkörper oder Tumor erklärt zu werden, vorhanden sind. Die Diagnose läßt sich am besten cystoskopisch stellen. Man sieht als Eingang zu dem Divertikel ein großes, rundes, schwarzes Loch in der Blasenwand und kann die Größe des Divertikels durch Einführung eines Ureterenkatheters in den Divertikeleingang feststellen. Der Katheter ringelt sich in dem Divertikel um. Da er in Zentimeter eingeteilt ist, so läßt sich aus der Größe des aufgeringelten Bogens ein Rückschluß auf die Größe des Divertikels ziehen. Auch röntgenologisch kann man das Divertikel durch Collargolfüllung der Blase zur Darstellung bringen, obwohl es zum Teil von dem Blasenschatten verdeckt wird.

Cystocele.

Durch Senkung der Nachbarorgane, der Genitalien und des Rectums, kann die Blase, welche mit beiden Organsystemen fest verwachsen ist, aus ihrer Lage gezerrt werden. Namentlich der Vorfall der Scheide und der Gebärmutter nimmt große

Teile der Blase nach abwärts. Die häufige Klage der an Scheidenvorfall erkrankten Frauen über ständigen Harndrang ist durch den bedeutenden Restharn, welcher in der Cystocele zurückbleibt, gerechtfertigt. Die Verschiebung des Blasenbodens kann so bedeutend sein, daß sie schließlich zur Harnverhaltung führt, wie ich in einem Fall von Totalprolaps des Uterus beobachten konnte. Hier hatte sich gleichzeitig infolge der Harnstauung eine größere Anzahl Blasensteine gebildet, welche zu der Harnverhaltung beitrugen.

Bei Bruchbildung kann die Blase in den Leisten- und Schenkelkanal durch den Vorfall der Nachbarorgane oder auch ohne denselben gezerrt werden. Es ist deshalb vor allen Bruchoperationen für vollständige Entleerung der Blase Sorge zu tragen.

Cystitis.

Der Eintritt von Bakterien in den Hohlraum der Blase genügt nicht zur Erzeugung einer Cystitis. Der beste Beweis dafür ist die Bakteriurie. Bei ihr ist der frisch gelassene Harn durch zahllose Bakterienkolonien getrübt, ohne daß Eiterkörperchen im Urin nachweisbar oder irgendwelche klinischen Symptome der Blasenentzündung vorhanden sind. Auch cystoskopisch ist die Blasenschleimhaut völlig normal. Außer der Infektion des Blasenhohlraums ist zur Entstehung der Cystitis noch eine Schädigung der Gewebe durch Kälte, Trauma, kongestive Zustände, scharfe Gewürze oder Medikamente, wie z. B. Canthariden notwendig. Ganz besonders die Zustände der Harnverhaltung aus verschiedentlicher Ursache schaffen für eingedrungene Bakterien eine günstige Möglichkeit der Entwicklung. Die Bakterien können von der Urethra der Scheide, seltener dem Mastdarm, noch seltener metastatisch eingeschleppt werden.

Als Erreger kommt in erster Linie das Bacterium coli und der Gonokokkus in Betracht. Ferner andere weniger bekannte Stäbchen und die gewöhnlichen Eitererreger, Staphylokokken und Streptokokken, ferner Tuberkelbacillen, und in ganz seltenen Fällen Typhus- und Diphtheriebacillen. Vom praktischen Standpunkt aus teilt man die Cystitis am besten in saure und alkalische ein. Maßgebend ist nur die Reaktion des frisch gelassenen Harns. Die Einteilung nach Reaktionen ist deshalb sehr zweckmäßig, weil beide Formen von Cystitis eine verschiedene Behandlung erfahren müssen. Die akute saure Cystitis wird, nachdem die Blase mit Borwasser klargespült ist, am besten mit Instillationen von Höllensteinlösung 1:1000, von welcher man 30 cm^3 am Schluß der Behandlung in der leeren Blase zurückläßt, behandelt. Die alkalische Cystitis reagiert nach Klarspülung des Blasenhohlraums am besten auf Jodoformglycerin. Von dieser Emulsion läßt man 10 cm^3 einer 5%igen Lösung in der Blase zurück.

Bei der chronischen Cystitis muß man stets an die Tuberkulose der Blase denken, namentlich wenn der Urin trotz reichlichen Gehalts an Leukocyten mikroskopisch und kulturell frei von den gewöhnlichen Eitererregern befunden wird. In jedem derartig verdächtigen Falle ist zur Sicherheit der Meerschweinchen-Impfversuch heranzuziehen.

Der Urin enthält bei der Cystitis reichlich Eiterkörperchen, Bakterien, Spuren von Eiweiß und gar nicht selten Blut. Gelegentlich kann die Blutbeimischung stark sein und durch zahlreiche dicke Gerinnsel den Verdacht auf einen Tumor der Blase erwecken. Cystoskopisch sieht man in solchen Fällen eine flächenhafte Durchblutung und sehr starke Injektion der Schleimhaut. Die Gefäße sind in der cystitischen Blase stets dicker und zahlreicher als in der normalen. Selbst die kleinsten Capillaren verbreitern sich. Durch die Vermehrung und Verbreiterung des Gefäßrohrs kann

schließlich eine einzige flammende Röte, in welcher kein Einzelgefäß mehr zu unterscheiden ist, über die Blasenschleimhaut hinziehen. In anderen Fällen tritt die Exsudation in Gestalt weißer Fibrinflocken, dicker bandartiger Beläge oder starrhaftender Membran in den Vordergrund.

In wieder anderen Fällen tritt cystoskopisch die Schwellung der Schleimhaut in Gestalt großer länglicher Blasen von bizarrem Aussehen hervor (bullöses Ödem). Der Entzündungsprozeß kann die Schleimhaut auflockern und Geschwüre erzeugen, welche allerdings bei der gewöhnlichen eitrigen Cystitis sehr selten sind (Cystitis ulcerosa) und bei denen im Zweifelsfall durch sorgfältige bakteriologische Untersuchung die ursächliche Wirkung von Tuberkelbacillen auszuschließen ist.

Die chronische Form der Cystitis äußert sich weniger in einer Hyperämie der Schleimhaut, welche manchmal einen inselförmigen Charakter hat, indem hyperämische Distrikte mit abgeblaßten wechseln. Bei langem Bestehen der Cystitis verschwindet die Gefäßzeichnung überhaupt durch Verdickung der Schleimhaut. Die Schleimhaut hat ein gelblichglasiges oder auch ein rauhes, schmirgelpapierähnliches Aussehen. In dieser homogenen Umwandlung sind die Gefäße infolge der Überlagerung durch die verdickte Schleimhaut nicht mehr erkenntlich. Dazu gesellt sich gewöhnlich noch eine Hypertrophie der Muskulatur und bewirkt die bekannte Form der Balkenblase.

Eine seltene und eigentümliche Form der Cystitis ist die Cystitis membranacea. Dicke eitrige Membranen bedecken die Blasenschleimhaut und stoßen sich gewöhnlich erst nach wochen- und monatelanger Behandlung ab. Nach der Abstoßung kommt die akut gerötete oder mehr chronisch verdickte Schleimhaut zum Vorschein.

Noch seltener ist die schwere diphtherische Form der Cystitis, bei welcher sich die gesamte Schleimhaut mit einem Teil der Muskulatur ablösen und als schwarzgrauer Sack von 3—4 *mm* Dicke, bestehend aus morscher sandiger Wand im Innern der Blase hängen kann.

Die Symptome der akuten Cystitis sind häufiger Harndrang, namentlich auch des Nachts, Schmerzen bei der Urinentleerung und nach der Urinentleerung, Brennen in der Blasengegend, bei den schweren Formen allgemeine Mattigkeit und Bedürfnis nach Bettruhe und Wärme, Fieber. Dazu gesellt sich objektiv trüber Urin, häufig mit Blutbeimischung, Druckempfindlichkeit der Blasengegend.

Behandlung der Cystitis.

Bei der Behandlung der Cystitis achte man zunächst darauf, ob die im Urin vorhandene Trübung tatsächlich aus der Blase stammt. Man fordert den Patienten auf, den Urin in zwei Portionen in zwei Gläser zu entleeren. Bei der Cystitis sind beide Gläser mit gleich trübem Inhalt angefüllt, bei der Urethritis ist der Inhalt des ersten Glases, weil er das eitrige Sekret der Harnröhre enthält, trübe, der Inhalt des zweiten Glases klarer oder ganz klar. Wenn eine Urethritis, welche klinisch sehr ähnliche Symptome durch Reizung der hinteren Harnröhre und des Blaseneinganges hervorrufen kann, vorliegt, so darf unter keinen Umständen eine instrumentelle Behandlung der Blase stattfinden, da sie die Gefahr einer Ausbreitung der Infektion von der Harnröhre in die Blase nach sich zieht. Wenn die zweite Portion des Urins trübe ist, steht der instrumentellen Untersuchung und Behandlung der Blase nichts im Wege.

Die Behandlung der Cystitis richtet sich, wie bereits erwähnt, erfahrungsgemäß nach der Reaktion des Urins. Die saure Cystitis, namentlich die akute, wird durch Höllensteinpräparate, Argentumlösung (1‰ig), Protargol u. s. w. günstig beeinflußt, die

alkalische Cystitis nach Freudenberg durch Instillationen von Jodoformglycerin. Ich habe einige alkalische Cystitiden schwerster Natur gesehen, welche auch auf Jodoformglycerinbehandlung nicht reagierten. In diesen Fällen habe ich eine Instillation von 30–50 cm^3 Kochsalzlösung, welcher 15–20 Tropfen einer konzentrierten, durch Erwärmung der Krystalle hergestellten Lösung von Trichloressigsäure beigemischt war, wirksam gefunden. Vor jeder Instillation, welche der Patient möglichst lange in der Blase halten muß, ist die Blase selbst mit Borwasser oder Kochsalzlösung klarzuspülen. Die örtliche Behandlung wird unterstützt durch eine reichliche Auswaschung der Blase von der Niere her. Man läßt die Kranken viel Tee trinken, gewöhnlichen russischen Tee oder Bärentraubentee, oder gibt von letzterem 3mal täglich das Dialysat (Bürger) in Tropfenform je 15–20 Tropfen. Wildunger und Wernarzer Wasser sind als harntreibend zu empfehlen. Gegen die Schmerzen wende man heiße Umschläge oder Thermophor in der Blasengegend, Mastdarmzäpfchen, im Notfalle Morphiuminjektionen an. Leichte Diät ist innezuhalten und für regelmäßigen breiigen Stuhlgang zu sorgen.

Die operative Behandlung der Cystitis ist äußert selten. Sie kommt nur für die schwersten diphtheritischen Formen überhaupt in Frage. Häufiger gibt die Pericystitis, welche die Blase bisweilen tumorartig ummauert, zur Eröffnung eines chronischen Abscesses mit schwieliger Wandung Anlaß. Man halte sich an den Grundsatz, daß Blasentumoren, welche von außen durch Verdickung und Vortreibung der Blasenwand fühlbar sind, nicht echte Tumoren, sondern gewöhnlich chronische Entzündungen in der Umgebung der Blase sind. Bei ihnen liegt häufig ein Abceß vor, welcher an der Außenwand der Blase extraperitoneal aufgesucht und entleert werden muß.

Blasentuberkulose.

Die tuberkulöse Cystitis oder besser die Blasentuberkulose haben wir schon bei der Nierentuberkulose erwähnt, welche in den meisten Fällen der Mutterherd der Blasentuberkulose ist. Wir haben darauf hingewiesen, daß, sobald einmal die Tatsache einer Blasentuberkulose feststeht, die ärztliche Untersuchung sich in der Richtung zu bewegen hat, um herauszufinden, welche Niere erkrankt ist und ob dieselbe exstirpiert werden kann. Hier werden wir uns nur mit den klinischen und cystoskopischen Erscheinungen der Blasentuberkulose sowie mit der Frage zu beschäftigen haben, wie man die inoperablen oder operierten Fälle örtlich behandeln soll.

Die Blasentuberkulose unterscheidet sich im Beginn gewöhnlich nicht von einer gewöhnlichen chronischen Cystitis. Sie äußert sich zunächst in trübem Urin, häufigem Harndrang und Schmerzen bei der Miktion. Wenn man Fälle im allerersten Stadium beobachten kann, so ist das einzig Auffällige bei ihnen überhaupt nur die Trübung des Urins, welche überdies nicht konstant zu sein braucht, sondern gelegentlich wechselt. Später treten erst die eigentlichen Beschwerden des Patienten hinzu. Deshalb ist die Beobachtung im allerersten Stadium, wo noch keine subjektiven Beschwerden bestehen, recht selten und nur bei Patienten möglich, welche sehr auf ihren Körper achten und welche die Trübung des Urins veranlaßt, den Arzt zu befragen. Später stellt sich als Hauptsymptom häufiger Harndrang ein, welcher immer mehr zunimmt und schließlich so häufig werden kann, daß die Patienten gezwungen sind, unter großen Schmerzen jede halbe Stunde ihren Urin zu entleeren. In diesem vorgeschrittenen Stadium ist die Blasentuberkulose selbst nach der rein klinischen Beobachtung nicht mehr zu verkennen, da es kaum ein anderes chronisches Leiden gibt, welches mit so heftigem Harndrang einhergeht wie die Blasentuberkulose. Es kommt höchstens noch die akute Cystitis in Frage,

welche aber ganz plötzlich entsteht und nicht eine monate- oder jahrelange Existenz hinter sich hat. Jedenfalls muß der seit Monaten bestehende gehäufte Harndrang den Arzt auf Blasentuberkulose hinlenken. Es sind ihm 2 einfache Mittel gegeben, um den auf rein subjektiven Symptomen aufgebauten Verdacht durch einfache klinische Untersuchungsmethoden, welche er in seinem Sprechzimmer ausführen kann, zu erhärten. Das eine Mittel haben wir bereits erwähnt, die Untersuchung des Urinsediments auf Eiterbakterien. In den ersten Stadien der tuberkulösen Cystitis ist noch keine Mischinfektion eingetreten und der steril aufgefangene Urin frei von den gewöhnlichen Eitererregern. In späteren Stadien gesellt sich allerdings auch die Mischinfektion ähnlich wie bei der Lungentuberkulose hinzu. Deshalb ist der positive Befund von Eiterbakterien im Urinsediment nicht unbedingt gegen Blasentuberkulose zu verwerten; dagegen ist der Mangel an Eiterbakterien trotz erheblichen Leukocytengehaltes im Urin ein weiteres Moment, welches für Blasentuberkulose spricht. Der Arzt wird deshalb bei Verdacht in dieser Richtung das Sediment des steril aufgefangenen Urins färben und auf Bakterien untersuchen oder, wenn er dazu in der Lage ist, eine Kultur des Urins auf der Agarplatte anlegen. Ein zweites diagnostisches Hilfsmittel ist die Messung der Blasenkapazität, da die Blasentuberkulose im späteren Stadium die Fassungskraft ausnahmslos erheblich herabsetzt. Durch Entleerung des Urins mittels eines Katheters und Auffüllung der Blase mit Borwasser kann der Inhalt leicht abgemessen und bestimmt werden. Wenn der Patient nur 100 cm^3 oder weniger fassen kann und bei dem Versuch stärkerer Füllung erheblichen Schmerz empfindet, dabei schon längere Zeit blasenleidend ist, so wird die Existenz einer Blasentuberkulose dadurch noch mehr wahrscheinlich. Als letztes und sicherstes Mittel bleibt dem praktischen Arzte der Nachweis von Tuberkelbacillen im Urin übrig. Über die Aussicht, dieselben im Sediment durch Färbung nachzuweisen, haben wir bereits gesprochen. Sicherer ist jedenfalls der Tierversuch. Er ist in allen Fällen angebracht, wo nach den klinischen Symptomen, welche wir erörtert haben, die Möglichkeit einer Blasentuberkulose vorliegt und wo anderseits der Patient sich vor einer cystoskopischen Untersuchung scheut, welche die Sachlage oft schneller aufklärt, als der sich über 6 Wochen hinziehende Tierversuch. Es ist notwendig, daß der Tierversuch in einwandfreien, vor Stallinfektion geschützten Käfigen und am besten an 2 Tieren gleichzeitig vorgenommen wird. Nur der Nachweis einer von der Impfstelle von Drüsenstation zu Drüsenstation aufsteigenden Tuberkulose ist für die Impftuberkulose verwertbar. Isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose z. B. ohne vermittelnde Drüsenkette zwischen ihr und der Impfstelle in der Kniefalte ist stets auf Stalltuberkulose verdächtig. Im Zweifelsfalle ist der Tierversuch zu wiederholen.

Einfacher und schneller wird durch die Cystoskopie die ganze Frage oft gelöst. Dieselbe ist bei hinreichender Technik in den allermeisten Fällen ausführbar, nur bei sehr vorgeschrittenem Leiden, bei welchem die Fassungskraft der Blase unter 70 cm^3 gesunken ist, dürfte zunächst eine Vorbehandlung mit Blasenspülungen und allmählich ansteigender Blasenfüllung, bis eine Gewöhnung auf etwa 100 cm^3 eingetreten ist, notwendig sein. Erleichtert wird die Untersuchung wesentlich durch eine Anästhesierung der Blase (50 cm^3 3%ige Alypinlösung mit 10 Tropfen Adrenalin). Im Notfall muß die Lumbalanästhesie zur Herstellung der Schmerzlosigkeit herangezogen werden. Narkose ist in diesen Fällen, weil der Blasenschmerz nur bei allertiefster Ausführung erlischt und die Blasenflüssigkeit gewöhnlich nicht gehalten wird, kaum anwendbar. Wenn man die Blase auf irgend eine Weise anästhesiert, muß man besonders vorsichtig darauf achten, sie nicht zu überdehnen, da schon die

Füllung mit einem Mehr von wenigen cm^3 genügt, um durch das Platzen von Capillaren eine Blutung zu erzeugen, deren Beimischung zur Blasenflüssigkeit die Besichtigung vereitelt.

In vorgeschrittenen Fällen sind die cystoskopischen Erscheinungen der Blasentuberkulose sehr charakteristisch. Man sieht flache Schleimhautdefekte mit ausgezackten Rändern, häufig umgeben von einem hämorrhagischen Wall oder von einem Kranz stippenförmiger Blutungen. Bisweilen sind die Geschwüre schwer erkennbar, weil Fibrinmembranen sie mit einem Schleier überlagern und es erst wiederholter Spülungen bedarf, bis nach Entfernung von Membranen der eigentliche Geschwürsgrund in seiner rosaroten oder zum Teil grauen Farbe, je nach der Beschaffenheit der Granulationen, hervortritt. Sehr charakteristisch ist der Sitz der Geschwüre, sie finden sich vorzugsweise am Blasenboden zwischen den Harnleitermündungen und besonders am Ausgang des erkrankten Harnleiters, welchen sie in einen kraterförmigen, starren, nach der Niere zu zurückgezogenen Trichter umwandeln können. Eine weitere Lieblingsstelle für die Ansiedlung der Geschwüre ist der Blasenscheitel. Durch die ständige, krampfartige Contraction der Blase legt sich der Blasenscheitel auf den Blasenboden und infiziert sich durch Kontakt mit dem letzteren. Die Geschwüre können so zahlreich werden, daß schließlich kaum eine normale Insel in dem verkleinerten Blasenhohlraum sichtbar ist. Meist sind sie aber doch vorzugsweise um den erkrankten Ureter und in der betreffenden Hälfte der Blase angesiedelt, während die gesunde Seite weniger von ihnen betroffen wird. Es sind allerdings auch Ausnahmefälle beschrieben worden, welche dieser Anordnung widersprachen.

Neben den Geschwüren ist sehr charakteristisch die Neigung der Schleimhaut zur Hämorrhagie. Sie äußert sich in kleinen miliaren Blutungen, welche an verschiedenen Stellen bis zu Erbsengröße, aber namentlich in der Umgebung der Geschwüre verstreut sind. Auch größere, flächenhafte Blutungen kommen vor, ganz abgesehen von den frischen Blutungen, welche leicht bei zu starker Annäherung des Cystoskops an die Blasenwand entstehen. Die Eitermembranen, die sich ebenfalls bei Blasentuberkulose finden, sind nicht durchaus für sie charakteristisch, da sie auch bei anderen schweren Cystitiden vorkommen. Aber im Verein mit den Geschwüren sichern sie die Diagnose. Das Zusammentreffen von Geschwürbildung, Schleimhautblutung und Eitermembranen ist ausschließlich bei der Tuberkulose zu beobachten. Es ist zwar namentlich in der letzten Zeit vielfach von einer Cystitis ulcerosa, einer schweren Form der akuten Cystitis, gesprochen worden, und ich habe auch einige Fälle gesehen, in denen der akut-infektiöse Prozeß zu Geschwürbildung Anlaß gab. Aber abgesehen davon, daß die Geschwürbildung in Form, Aussehen und Lage sich von der tuberkulösen Geschwürbildung unterscheidet, fehlen die charakteristischen miliaren Blutungen, und es fehlen ferner die Eitermembranen. In exsudativer Richtung waren höchstens einige Fibrinflocken vorhanden. Im ganzen kann man zuverlässig die Behauptung aufstellen, daß der Kundige in den allermeisten Fällen eine Blasentuberkulose schon an dem cystoskopischen Bilde erkennen wird, besonders, wenn die Erkrankung sich im mittleren Stadium befindet, wo die Geschwürbildung im Gegensatz zum Beginn schon eingetreten, aber anderseits noch nicht so weit vorgeschritten ist, daß ein Geschwürrasen an den andern stößt und die Orientierung erschwert, indem die kleine Blase kaum eine Insel normaler Schleimhaut mehr enthält. Auch das beginnende Stadium kann cystoskopisch dadurch erkennbar sein, daß ein isoliertes Ödem sich um einen Harnleiter findet, daß die Harnleitermündung starr oder geschwürig ist.

Eine sehr charakteristische, aber immerhin nicht häufige Erscheinung in der Blase ist der miliare Tuberkel. Er findet sich gewöhnlich in kleinen Gruppen, kranzförmig angeordnet, oder auch einzeln oder zu zweien mit Vorliebe in der Gegend der Harnleitermündung und ihrer Umgebung. Er macht den Eindruck eines weißen oder gelblichen soliden kleinen Knotens. Die miliaren Tuberkelknötchen können mit 2 Gebilden verwechselt werden, einmal mit den in unserer Gegend und unserem Klima sehr seltenen, in der Blasenschleimhaut eingelagerten Bilharziaeiern, welche ich hier nur differentialdiagnostisch erwähne und die man als Rarität vernachlässigen kann. Ich habe sie unter einem großen cystoskopischen Material nur ein einziges Mal zu Gesicht bekommen. Dagegen kommt bei chronischer Cystitis sehr häufig eine andere Form von Knötchenbildung vor, welche der Cystitis den Namen Cystitis cystica gegeben hat. Diese Knötchen sind viel zahlreicher als die miliaren Tuberkel. Sie sitzen meistens im Blaseneingang, können aber auch über dem Blasenboden und an der Hinterwand der Blase verbreitet sein. Charakteristisch für die Knötchen der Cystitis cystica ist, daß sie viel zahlreicher sind als die miliaren Tuberkel und oft so dicht auseinander liegen, daß die Blasenwand von ihnen wie austapeziert ist. Ferner ist für sie charakteristisch, daß sie zum Teil solide aussehen, zum Teil aber, wenn das Licht günstig auf sie fällt, durchscheinend nach Art einer kleinen Hydrocele erleuchtet werden. Sie sind dann weißlich oder rötlich transparent. Charakteristisch ist ferner, daß nirgends trotz der zahlreichen Knötchenbildung ein Geschwür oder eine Schleimhautblutung gewöhnlich sichtbar ist. Der Kundige wird sie nicht mit den miliaren Knötchen der Tuberkulose verwechseln. Ich habe sogar einen Fall beobachtet, bei welchem nach der Herausnahme einer tuberkulösen Niere tuberkulöse Geschwüre in der Blase zurückblieben und bei welchem sich neben den Geschwüren zweifellos Knötchen der Cystitis cystica fanden, die auf der Basis einer chronischen Cystitis entstanden, mit der Blasentuberkulose nichts gemein hatten.

Wenn ich die Erscheinungen der Blasentuberkulose vielleicht über den Rahmen dieser Abhandlung hinaus eingehend beschrieben habe, so geschah dies in der Absicht, um nachdrücklich darauf hinzuweisen, daß im Zweifelsfalle eine cystoskopische Untersuchung oft schneller zum Ziele führt als alle anderen klinischen Hilfsmittel, und daß der praktische Arzt unbedingt unter diesen Umständen auf eine solche Untersuchung dringen soll.

Die beste Behandlung der Blasentuberkulose ist die Entfernung der erkrankten Niere. Dieser Gesichtspunkt muß die Therapie beherrschen. Es bleiben aber noch genug Fälle übrig, in denen die Niere bereits entfernt ist und die Blasentuberkulose nur sehr langsam in der Heilung fortschreitet. Und es bleiben ferner Fälle übrig, in denen wegen anderweitiger ausgedehnter tuberkulöser Herde die operative Behandlung abzulehnen ist.

In diesen Fällen versuchen wir die Blasentuberkulose konservativ zu behandeln. Auch hier habe ich von Licht- und Sonnenkuren ausgezeichnete Erfolge gesehen, u. zw. ist es nicht nötig, die Leute nach der Höhensonne Oberbayerns oder der Schweiz zu schicken, deren Wirksamkeit nicht zu bezweifeln ist, der sich aber leider nur wenige Patienten wegen des hohen Kostenaufwandes erfreuen können, sondern es ist, wie wir uns durch Herrn Dr. Kisch in Hohenlychen überzeugen konnten, auch in der Ebene durchaus möglich, eine geeignete Lichtbehandlung durchzuführen. Abnahme der Blasenbeschwerden und Zunahme des Körpergewichtes waren die charakteristischen Erscheinungen der Besserung durch Sonnenbehandlung. Hin

und wieder habe ich allerdings von ihr auch keinen Nutzen gesehen. Eine Verschlimmerung wurde von mir niemals beobachtet. Für die örtliche Behandlung der Blasentuberkulose sind von Rovsing Spülungen mit Carbolsäure empfohlen worden. Die Wirksamkeit des Mittels ist oft überraschend, aber ebenso auffällig sind die außerordentlichen Qualen, welche das Mittel in vielen Fällen mit sich bringt und die selbst ein energischer Patient nicht auszuhalten im stande ist. Wenn der Patient von dem Mittel zu sehr angegriffen wird, so gebe ich die Behandlung mit Carbolsäure sofort auf.

Nicht viel weniger wirksam sind die Sublimatinstillationen. Nachdem die Blase klargespült ist, werden 50 cm^3 warmer Sublimatlösung instilliert. Anfangs benutzt man eine Konzentration von 1 : 10.000 und steigt allmählich auf eine Konzentration von 1 : 8000—6000. Die Instillationen werden 2mal in der Woche vorgenommen.

Ferner habe ich von Vucinlösungen, welchen zur Vermeidung von Schmerzen Alypin zugesetzt werden muß, besonders bei denjenigen Formen der Blasentuberkulose Gutes gesehen, bei welchen dicke Eitermembranen auf dem Geschwürgrund festhafteten und sich nicht lösten. Das Vucin beschleunigt die Reinigung und Abstoßung der Membranen.

Endlich wären noch Versuche zu erwähnen, die Blasentuberkulose ähnlich wie andere chirurgische Tuberkulosen mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Ich habe gleichfalls solche Versuche angestellt und eine schmerzlindernde Wirkung der Röntgenstrahlen in einigen Fällen beobachtet.

Da der Körper sich leicht an jedes einzelne Mittel gewöhnt, so ist es zweckmäßig, mit der Behandlung zu wechseln und ein anderes Mittel wirken zu lassen, sobald das vorhergehende sich nach einiger Zeit erschöpft hat. Ich möchte hier nochmals betonen, daß all diese Mittel bei Blasentuberkulose nur in Frage kommen, nachdem die Entscheidung, ob eine der Nieren erkrankt ist und exstirpiert werden kann, gefallen ist, wenn entweder die Niere bereits exstirpiert wurde und die restierende Blasentuberkulose noch einer Behandlung bedarf, oder wenn die genaue Untersuchung der Nierenfunktion und des Allgemeinzustandes ergeben hat, daß eine Operation nicht in Frage kommt.

Die Blasensteine.

Blasensteine können sich primär in der Blase entwickeln und können sekundär von der Niere dem Harnleiter entlang in die Blase eintreten und dort im Blasenraum durch Apposition neuer Salzmassen derart wachsen, daß ihre Entleerung auf natürlichem Wege nicht mehr möglich ist. Im übrigen gilt für die Blasensteine, was die ethnographische sowie persönliche Disposition (Phosphaturie) anbelangt, dasselbe, was wir bereits bei den Nierensteinen erörtert haben. Für die Blasensteine kommt noch ein speziell disponierendes Moment hinzu, nämlich die Fremdkörper der Blase, um welche sich als Krystallisationspunkt Salze mit Vorliebe niederschlagen und Steine erzeugen. Derartige Fremdkörper können auf natürlichem Wege in die Blase eingeführt werden. Man hat Haarnadeln, Kornähren und ähnliche Gegenstände sowohl in der weiblichen wie männlichen Blase beobachtet. Die Einführung erfolgt meist zwecks erotischer Reizung oder Übererregung. Auch durch Verletzungen werden Fremdkörper in die Blase eingetrieben. Granatsplitter, Infanteriegeschosse, Knochensplitter, Seidenfäden, welche bei Operationen die Blasenwand faßten oder sekundär durch Eiterung sich in die Blase hinein abstießen, haben als Ansatzpunkte der Krystallisation zur Steinbildung Anlaß gegeben. Man soll deshalb bei Blasennähten, wie

überhaupt bei urologischen Operationen, niemals Seide, sondern immer nur Catgut verwenden, welches resorbierbar eine Steinbildung nicht auslösen kann. Hat man Verdacht, daß der Kern eines Steines ein Fremdkörper ist, so wird man unbedingt auf röntgenologische Untersuchung dringen müssen, da derartige Steine natürlich nicht durch Lithotripsie entfernbar sind, weil man den in ihrem Innern verborgenen Knochen- oder Geschoßsplitter nicht zertrümmern kann.

Die Symptome des Blasensteines sind meist sehr charakteristisch. Der Patient klagt über häufigen Harndrang, besonders am Tage nach Bewegung, weniger nach Ruhelage oder während der Nacht. Auffällig unangenehm sind ihm Bewegungen, welche den Körper in Erschütterung versetzen, so z. B. Radfahren, eine Wagenfahrt über holperiges Pflaster u. s. w. Oft macht er selbst die Beobachtung, daß im Anschluß an solche körperliche Erschütterung sich Blutungen einstellen, während bei ruhiger Körperhaltung der Harn blutfrei bleibt. Die Schmerzen strahlen besonders stark nach dem Damm oder in die Glans penis aus. Der Urinstrahl wird bisweilen durch den hin- und herrollenden Stein plötzlich und für den Patienten anscheinend grundlos verlegt und kommt erst wieder in Gang, wenn der Patient durch Annahme einer anderen Körperstellung den Stein von dem Blasenausgang entfernt und dadurch die Harnröhrenmündung für den Urin öffnet.

Das hauptsächlichste diagnostische Mittel für Blasensteine ist ebenso wie bei dem Nierenstein das Röntgenbild, welches hier noch viel sicherer und mit einem geringeren Prozentsatz an Fehlschlägen behaftet ist. Bei Verdacht auf Blasenstein ist deshalb als das am meisten schonende und angenehmste diagnostische Hilfsmittel das Röntgenbild zu empfehlen. Die früher häufig angewendete Steinsonde, die Einführung eines großen metallenen Bougies, an dessen äußerem Ende ein Resonator angebracht wurde, um das Steingeräusch, welches durch die Berührung des Konkrements mit der Metallsonde erzeugt wird, zu verstärken, ist jetzt nicht mehr im Gebrauch; einmal, weil es unsicher ist, da kleine oder in einem Divertikel eingelagerte Steine mit der Metallsonde nicht in Berührung zu kommen brauchen, und zweitens, weil es zweckmäßiger ist, wenn überhaupt ein Metallinstrument bei Verdacht auf Stein in die Blase eingeführt werden soll, ein Cystoskop zu gebrauchen, welches jeden Stein nicht nur dem Auge sichtbar macht, sondern gleichzeitig auch ein Urteil über die Größe, die chemische Beschaffenheit und die Lage des Konkrements erlaubt. Röntgenbild und Cystoskop sind jetzt die hauptdiagnostischen Mittel für Blasensteine. Es ist nicht zu viel behauptet, daß diese beiden Hilfsmittel niemals bei der Blasensteindiagnose versagen.

Das cystoskopische Aussehen der Blasensteine ist sehr charakteristisch. Die Phosphatsteine sind meist glatt, von weißer Farbe, die Oxalate dagegen mit scharfen Höckern besetzt, weshalb sie den Namen der Maulbeersteine erhalten haben, und dunkelbraun oder schwarz gefärbt; die Urate glatt oder leicht gekörnt, gelblich oder braun. Cystinsteine der Blase sind eine große Seltenheit.

Die weichsten Steine sind die Phosphate; ihnen schließen sich die Urate an; die härtesten Gebilde sind die Oxalate. Sie bieten deshalb der Lithotripsie den größten Widerstand und es kommt vor, daß Oxalatsteine von der Größe einer Kindermurmel dem Druck eines kräftigen Lithotriptors widerstehen.

Operation der Blasensteine.

Nur kleine, erbsen- bis rosinengroße Blasensteine werden auf natürlichem Wege entleert. Größere Blasensteine müssen operativ entfernt werden. Das einfachste Mittel bei zahlreicheren oder einzelnen kleineren Steinen ist das Absaugen. In die

Blase wird nach Dehnung oder Spaltung der äußeren Harnröhrenmündung ein dicker Katheter mit breitem Blasenfenster eingeführt und mit dem Saugballon eines Lithotripters durch ein Zwischenstück in Verbindung gesetzt, wobei die Blase nur mäßig gefüllt, mit ca. 100 cm^3, sein darf. Durch Ansaugung mittels des Lithotriptergebläses werden die kleinen Steine durch das breite Katheterfenster und das Katheterrohr hindurch in den Glasbehälter des Lithotripters angesogen.

Für größere Steine kommt entweder die Sectio alta oder die Lithotripsie in Frage. Beide haben ihre Vorteile und Nachteile. Die Lithotripsie hat den Vorteil, daß eine Operationswunde vermieden und bei glücklicher Steinzertrümmerung der Patient nach kurzer Zeit die Klinik wieder verlassen kann. Sie hat anderseits den Nachteil, daß sie nicht immer in örtlicher Betäubung ausführbar ist, und daß nicht selten Lumbalanästhesie oder tiefe Narkose notwendig wird, während anderseits die Sectio alta stets unter örtlicher Betäubung durch Umspritzung des prävesicalen Raumes und Infiltration der Blasenwand ausführbar ist. Bei herzkranken Leuten, bei Nephritikern und ähnlichen Kranken, für welche eine Narkose oder Lumbalanästhesie eine allzugroße Zumutung wäre, ist deshalb die Sectio alta unter örtlicher Betäubung vorzuziehen, wenn man die Überzeugung hat, daß es ohne allgemeine Betäubung schwierig sein würde, den Stein zu zertrümmern. Das idealste Verfahren ist und bleibt die Lithotripsie in örtlicher Betäubung bei Anästhesierung der Schleimhaut mittels Alypin. Leider ist dieses Verfahren nur bei den leicht zu zertrümmernden, weichen Phosphaten oder Uratsteinen ausführbar. Bei ihnen gelingt es oft, durch den Lithotriptor den Stein sehr rasch in feinste Trümmer zu zerlegen. Anders steht es mit den Oxalaten, welche durch ihre steinige Härte dem Lithotriptor Widerstand leisten und bei denen oft eine erhebliche Kraftanstrengung zur Zermalmung des Konkrementes notwendig ist. Es kommt nicht selten vor, daß der vom Lithotripter gefaßte Oxalat durchaus nicht unter dem Druck der Lithotripterbranchen nachgibt, und daß es notwendig ist, mit dem Hammer auf das Lithotripterende zu schlagen, um den Stein überhaupt zu zertrümmern. Deshalb ist für die harten Oxalatsteine es immer zweifelhaft, ob man bei der Lithotripsie mit örtlicher Betäubung auskommen, oder eine allgemeine Narkose einleiten muß. Ein weiterer Nachteil der Lithotripsie ist, daß sie bei großen Steinen durch die vielfach sich abwechselnden Manipulationen des Zertrümmerns und Absaugens viel Zeit in Anspruch nimmt und einen in seinem renalen Gleichgewicht labilen Patienten bisweilen stärker schädigt als der glatte Steinschnitt. Trotz aller dieser Nachteile kann man behaupten, daß die Lithotripsie in der Hand des Geübten die Methode der Wahl ist und daß es nur wenige Indikationen gibt, welche den Steinschnitt bevorzugen lassen. Dies sind alte, herzkranke oder nierenkranke Menschen mit harten Oxalatsteinen, bei denen zur Zertrümmerung wahrscheinlich eine Narkose nicht zu vermeiden ist. Ferner Divertikelsteine und Steine mit einem metallenen oder knöchernem Kern. Unbedingt empfehle ich die Lithotripsie bei Diabetikern. Hier ist die Sectio alta eine äußerst gefährliche, mit hoher Mortalität verbundene Operation, die Lithotripsie im Vergleich zu ihr der bei weitem weniger gefährliche Vorgang. Die Sectio alta muß ferner herangezogen werden, wenn die Harnröhre für Instrumente von der Stärke des Lithotripters nicht wegsam ist und nicht passierbar gemacht werden kann:

A. Sectio alta. Die Technik der Sectio alta ist auf p. 634 beschrieben. Besondere Einzelheiten sind bei der Steinoperation kaum zu erwähnen. Es wäre höchstens darauf hinzuweisen, daß die Blase sorgfältig abgetastet werden muß, damit kein Konkrement zurückbleibt. Die Operation darf nicht eher als beendigt gelten, als bis sämtliche auf der Röntgenplatte oder mit dem Cystoskop sichtbaren Gebilde entfernt sind.

B. Lithotripsie. Die Lithotripsie erfordert Erfahrung und Geschicklichkeit. Sie ist technisch viel schwieriger als die Sectio alta. Anderseits für denjenigen leicht, welcher gewohnt ist, Instrumente in die Blase einzuführen und sie in ihr zu bewegen. Die Stärke des einzuführenden Lithotripters hängt von der Größe und Stärke des Steines ab. Das sterilisierte Instrument wird mit sterilem Öl oder Vaseline in seinen Teilen gut eingefettet und zusammengelegt, damit seine Branchen spielend auseinander und wieder zusammen gleiten.

Die Lage, welche man dem Patienten gibt, wird von den einzelnen Operateuren verschieden hergestellt. Die einen bevorzugen die Steinschnittlage bei erhöhtem Gesäß, die anderen (Nitze) bevorzugen eine Lage mit schlaff herunterhängenden Beinen. Die Blase muß mäßig gefüllt sein, ca. 100 cm^3. Die wichtigste technische Regel bei der Lithotripsie ist folgende: Wenn man den Stein oder seine Trümmer zwischen die Lithotripterbranchen gefaßt und man deutlich das Gefühl hat, daß die Branchen sich durch den eingeklemmten Stein nicht schließen lassen, so lasse man sich doch nicht verleiten, durch Drehbewegungen am Handgriff den Stein zu zertrümmern, bevor man nicht den Schnabel des Lithotripters nach dem Blasenscheitel zu gedreht hat. Durch diesen Handgriff wird es vermieden, die Blasenschleimhaut allein oder zusammen mit dem Stein einzuklemmen; denn sobald das Lithotripter sich nicht nach oben drehen läßt, ist es für den Operateur klar, daß der Stein entweder gar nicht und nur Schleimhaut gefaßt ist oder daß mit dem Stein die Schleimhaut des Blasenbodens zwischen die Branchen des Lithotripters hineingezogen wurde. In beiden Fällen muß der Lithotripter wieder geöffnet und von neuem der Versuch gemacht werden, den Stein oder seine Trümmer so zu fassen, daß der Schnabel des Lithotripters spielend leicht nach dem Blasenscheitel zu gedreht werden kann. Wenn man diese Vorschrift innehält, wird es stets gelingen, den Stein ohne gröbere Verletzungen der Schleimhaut zu zertrümmern. Alle feinen Einzelheiten und kleinen Kniffe der Lithotripsie hier zu besprechen halte ich im Rahmen dieser Abhandlung nicht für angebracht. Die Technik ist auch weniger durch Aufstellung theoretischer Grundsätze als durch Übung und Schulung zu erlernen. Auch die Nachbehandlung der Lithotripsie erfordert Übung und Erfahrung.

Andere Operationsmethoden, welche früher üblich waren, wie der Steinschnitt vom Damm aus, sind verlassen worden. Selbst wenn gleichzeitig die hypertrophische Prostata entfernt werden soll, wird die Operation am besten durch die Sectio alta ausgeführt, der Stein herausgezogen und die Prostata nach Freyer enucleiert.

Aus der weiblichen Blase können kleinere Steine nach Erweiterung der kurzen weiblichen Harnröhre durch Bougies von ansteigender Stärke ohne Schwierigkeit extrahiert werden. Jedoch hat diese einfache Operation einen erheblichen Nachteil. In vielen Fällen bleibt infolge der forcierten Dehnung des Sphincters eine Inkontinenz zurück, oft nur für kurze Zeit, bisweilen aber für längere Zeit oder dauernd. Aus diesen Gründen ist die Steinextraktion per urethram nicht zu empfehlen.

Verletzungen der Harnblase.

Die Blase kann direkt durch Schuß oder Stich getroffen oder durch gewaltsame Quetschung zerrissen werden. Wenn ein harter Gegenstand die Gegend der Symphyse trifft oder ein Mensch beim Sturze aus der Höhe auf den Unterleib fällt, so wird die ganz oder halbgefüllte Blase gegen die Wirbelsäule gedrückt und bisweilen zerrissen. Die Verletzung kann auch in der Weise erfolgen, daß die Beckenknochen frakturieren und sich ein Fragment in die Blase einbohrt. Im Kriege habe ich wiederholt durch Verschüttungen im Unterstand Blasenruptur entstehen sehen. Man

muß 2 Arten von Blasenruptur unterscheiden. Eine intraperitoneale und eine extraperitoneale. Bei der letzteren, welche eine wesentlich günstigere Prognose hat, wird die Vorderwand der Blase da, wo sie noch nicht von Peritoneum bedeckt ist, ähnlich wie bei der Sectio alta zerrissen; durch das Loch ergießt sich der Urin in den Retzischen Raum, um die Symphyse herum und schließlich in das Perineum. Bei der intraperitonealen Ruptur wird zusammen mit der Blasenwand der anliegende Peritonealsack durchtrennt und der Urin in die Bauchhöhle entleert, wo er Peritonitis erzeugt. Die Diagnose der Blasenruptur ist leicht. Der Patient hat seit der Verletzung gewöhnlich gar keinen Harn entleert oder nur eine sehr geringe Quantität, welche mit Blut untermischt ist. Der eingeführte Katheter entleert gleichfalls entweder gar keinen oder etwas stark blutigen Harn. Neben den Erscheinungen des Choks finden sich bei der intraperitonealen Ruptur die Zeichen der Peritonitis: aufgetriebener schmerzhafter Leib, Brechreiz und stark beschleunigter Puls. Die Symphysengegend ist äußerst druckempfindlich und wenn längere Zeit nach der Verletzung verstrichen ist, meist leicht vorgetrieben. Macht man den an sich nicht zweckmäßigen und nur bei sofortiger operativer Nachbehandlung erlaubten Versuch, die Blase zu füllen, so läuft der größte Teil des Spülwassers nicht mehr durch den Katheter zurück.

Sobald die Diagnose Blasenruptur feststeht, muß unverzüglich die Operation ausgeführt werden. Man beginnt mit der typischen Freilegung des extraperitonealen Blasenanteils im Retzischen Raum. Findet man dort keine Ruptur, so wird die Blase eröffnet und von innen her abgetastet. Die Ruptur wird alsdann unschwer nachweisbar sein. Wenn es nicht gelingt, den Riß von innen her zu schließen, so muß das Peritoneum vom Blasenscheitel abgeschoben oder scharf abgelöst werden. Die Därme werden mit Kompressen zurückgehalten, der Riß von oben und die Bauchhöhle zusammengenäht. Auf jeden Fall wird ein breites Freyersches Drainrohr in die Blase eingelegt. Je früher die Operation ausgeführt wird, desto günstiger ist die Prognose.

Operativ wird die Blase absichtlich oder unabsichtlich bei Geschwulstoperationen der Nachbarschaftsorgane verletzt, bei Exstirpation des Rectums, des Uterus, des Ovariums u. s. w. Wenn die Verletzung bemerkt wird, so hat sie gewöhnlich keine weiteren Folgen, da man ohne Schwierigkeit den Blasendefekt mit einigen Nähten verschließen kann.

Fremdkörper der Blase.

Neben abgebrochenen Katheterstücken und Bougies hat man in der Blase Nadeln, Strohhalme, Federhalter u. s. w. vorgefunden. Bougies und Katheterstücke können, wenn das Glück gut ist, bisweilen mit dem Lithotripter gefaßt und herausgezogen werden. Zur Entfernung der übrigen Fremdkörper ist stets die Sectio alta notwendig. Nur um wachshaltige Fremdkörper zu entfernen, hat man eine besondere Technik angewandt. So sind Stearinkerzen aus der Blase in der Weise entfernt worden, daß man das Fett mit Benzin auflöste und den Docht entweder mit dem Urin von selbst abtreiben ließ oder mittels des Lithotripters herauszog. Ich habe erst kürzlich einen Studenten gesehen, welcher sich eine größere Portion Niveacreme angeblich aus Versehen wegen Juckreizes in der Harnröhre bis in die Blase einführte. Die Creme schwamm als grauer Klumpen auf dem Blasenwasser und war neben der Luftblase, von welcher sich kleine Luftperlen losgelöst und den Fremdkörper umringt hatten, im Scheitel der Blase sichtbar. Ich löste die Creme in 2 Sitzungen mit Benzin auf und ließ sie durch den Patienten mit dem Urinstrahl austreiben. Auch aus dem

Darm können Fremdkörper in die Blase einbrechen, indem der betreffende Darmteil infolge der Perforation des Fremdkörpers mit der Blase verlötet und durch die Perforationsöffnung der Fremdkörper sich in die Blase entleert. In sehr seltenen Fällen sind Dermoidcysten sowie der Foetus einer Extrauterinschwangerschaft in die Blase eingebrochen. Wenn die Fremdkörper nicht entfernt werden, so dienen sie, wie wir bereits bei den Blasensteinen erwähnt haben, als Krystallisationspunkte für Konkremente.

Geschwülste der Blase.

Die häufigsten Geschwülste der Blase sind die Blasenpapillome, gutartige epitheliale, gestielte gezottete Neubildungen, welche als Einzelgeschwulst oder multipel auftreten. Bisweilen sind sie – aber selten – Abkömmlinge eines Nierenbeckenpapilloms, von welchem kleine Stückchen abgebröckelt, mit dem Urin in die Blase abgetrieben sind und dort Tochtergeschwülste gebildet haben. Ich habe kürzlich einen Fall gesehen, bei welchem sich über 5 Jahre nach Entfernung eines Papilloms des Nierenbeckens ein Papillom der Blase um die Uretermündung der entfernten Niere vorfand. Jedoch sind die Blasenpapillome nur selten Abkömmlinge eines Nierenbeckenpapilloms. Meistens sind es selbständige primäre Geschwülste, obwohl auch bei ihnen der Lieblingssitz rings um die Harnleitermündungen darauf hindeutet, daß vielleicht ein von der Niere herabrinnender Reiz oder Impfstoff Anlaß zur Geschwulstbildung gibt. Merkwürdigerweise findet sich das Blasenpapillom in gehäufter Zahl bei in der Anilinfabrikation beschäftigten Arbeitern. Obwohl man statistisch und experimentell versucht hat, den Zusammenhang zwischen dem Blasenpapillom und der Tätigkeit in den Anilinfabriken zu ergründen, ist bisher in dieser Richtung nichts Sicheres ermittelt worden. Höchstens kann man das häufige Auftreten von Blasenpapillomen der Anilinarbeiter mit dem häufigen Vorkommen von Scrotalkrebs bei Schornsteinfegern und Paraffinarbeitern vergleichen, ohne in dem einen oder dem andern Falle irgend eine glaubhafte Erklärung geben zu können.

Das Blasenpapillom verrät sich gewöhnlich durch heftige Blutungen. Namentlich wenn die Blutung auffällig stark ist und zum Abgang von mächtigen langen Gerinnseln führt, muß der Verdacht auf eine Blasengeschwulst entstehen, da Nierenblutungen von solcher Heftigkeit gewöhnlich durch Gerinnselbildung zu Koliken Anlaß geben. Entscheidend für die Diagnose ist die cystoskopische Besichtigung, welche sich gewöhnlich in dem blutfreien Intervall ohne Schwierigkeit durchführen läßt. Die Blutung selbst setzt man zunächst herab durch Bettruhe, durch Verabreichung von Stypticintabletten, durch subcutane Gelatineinjektion, bei starker Gerinnselbildung durch Spülung der Blase mit adrenalinhaltigem Borwasser, welcher man eine Instillation von 8 cm^3 20%igem Collargol (Prätorius) in die leere Blase folgen lassen kann. Einen günstigen Einfluß sah ich ferner von der subcutanen Injektion eines in Rußland hergestellten Organpräparates, Mammin (Pöhl).

Die cystoskopische Untersuchung zeigt in sehr charakteristischer Form und ganz unverkennbar den Charakter der Neubildung. Man sieht ein echtes gestieltes, pilz- oder kolbenförmiges, polypenähnliches Gebilde, oder häufiger ein Geschwulstbäumchen mit gefiederten Ästen. Im letzteren Falle ist es wegen der überhängenden Geschwulstäste schon schwieriger zu unterscheiden, ob die Geschwulst gestielt ist oder der Blasenwand breit aufsitzt. Oft wird sie durch die Bewegung der Spülflüssigkeit oder des Cystoskops hin- und herbewegt und läßt bei einer dieser Bewegungen den Geschwulststiel erkennen. Hat man den Eindruck, daß die Geschwulst

breitbasig der Blasenschleimhaut aufsitzt, so ist damit der Verdacht auf Malignität gegeben. In beginnenden Fällen macht jedenfalls die Diagnose keine Schwierigkeiten. Schwierig wird sie erst, wenn das Leiden längere Zeit besteht, die Blase durch die von der zerfallenen Geschwulst ausgehende Infektion und Entzündung geschrumpft, die Geschwulst selbst maceriert, mit Eiterflocken oder Inkrustationen bedeckt ist. Alsdann kann die Diagnose zwischen einer schweren Cystitis, einem Stein und einer Geschwulst eine Zeitlang schwanken, bis die Behandlung der Blase mit Spülungen und desinfizierenden Instillationen die Entzündung mildert und das cystoskopische Bild sich einwandfrei gestaltet. Schwierigkeiten können ferner in der Diagnose dadurch entstehen, daß zahlreiche Blutklumpen die Geschwulst überlagern und verdecken. Häufig treten die Geschwülste von Anfang an multipel um eine oder beide Ureterenmündungen auf.

Sich selbst überlassen wachsen die Geschwülste langsam und können, wenn sie nicht durch starke Blutungen den Patienten entkräften und belästigen, viele Jahre hindurch gut vertragen werden. In anderen Fällen entsteht wahrscheinlich sehr bald an einer anderen Stelle der Blase eine Kontaktinfektion durch abbröckelnde Geschwulstmasse, und eine neue Geschwulst oder Geschwulstserie, die in den allerschlechtesten Fällen so zahlreich werden können, daß sich eine Geschwulst an die andere reiht und die Blase von papillomatösen Massen wie austapeziert erscheint. Auf Malignität verdächtig ist die Geschwulst alsdann, wenn die Zotten nicht zart und dünn, sondern markig und schwer, blumenkohlartig aussehen und die Geschwulst breitbasig aufsitzt.

Wegen ihrer Neigung zur malignen Degeneration, welcher die Blasenpapillome ausnahmslos, wenn auch manchmal erst nach Jahren erliegen, hat man früher mit Vorliebe die Geschwülste durch Sectio alta entfernt. Man hat jedoch die Erfahrung gemacht, daß durch die blutige Operation die Neigung der Geschwulst zum Wachstum und zur Vervielfältigung sich erhöht, da offenbar durch Eröffnung frischer Lymphspalten dem unbekannten Saatstoff Gelegenheit gegeben wird, sich an anderen Stellen der Blase anzusiedeln. Deshalb finden sich mit Vorliebe die Rezidive der Geschwulst nach Sectio alta in der Narbe der Blasenwand nahe dem Blasenscheitel. Man hat ferner gesehen, daß nach Sectio alta die anfangs gutartige Geschwulst in der rezidivierenden Generation deutlich bösartig wurde. Czerny verglich die Blasenpapillome mit den Warzen der Hand. Wie die Warzen durch Schneiden und Blutigreißen sich vervielfältigen, so werden auch die Blasenpapillome nach der blutigen Operation vielfach durch Impfmetastasen multipel.

Nitze hat das Cystoskop so umgestaltet, daß er mit demselben eine Schlinge und einen Kauter in der Blase zur Anwendung bringen und die Geschwülste intravesical abtragen konnte. Er wurde dadurch zum Erfinder der intravesicalen Geschwulsttherapie der Blasenpapillome. Die Methode selbst war umständlich und nur in der Hand besonders geübter Operateure ausführbar. Durch die Kombination mit Thermokoagulation (Beer) hat die intravesicale Behandlung der Blasenpapillome an Einfachheit erheblich gewonnen. Man ist jetzt durch Berührung der Geschwulst mit der Thermokoagulationssonde, welche von einem Hochfrequenzapparat gespeist wird, im stande, die Geschwülste abzutragen und ihren Stiel in der Blasenwand auszurotten. Die Thermokoagulation hat den Nachteil, daß sie ziemlich langsam, namentlich bei großen Geschwülsten, an deren Stiel man nicht so rasch herankommt, wirkt. Man hat deshalb in neuerer Zeit durch Chemokoagulation (Joseph) durch Bespritzen der Geschwülste mittels Trichloressigsäure aus dem Ureterkatheter unter Leitung des Auges die Geschwülste in größerem Umfang ganz

zu zerstören versucht. Der Stiel der Geschwulst muß jedoch auf alle Fälle durch Thermokoagulation aus der Blasenwand ausgerottet werden.

Die intravesicale Therapie hat zweifellos vor der blutig operativen Therapie wesentliche Vorteile. In der hell erleuchteten und prall gespannten Blase wird jeder kleinste Geschwulstteil durch das stark vergrößernde Cystoskop kenntlich gemacht und mittelst der Thermo- oder Chemokoagulation zerstört, welcher bei der Sectio alta in der eröffneten und zusammengesunkenen Blase sehr leicht dem Auge des Operateurs entgeht und unmittelbar nach der Operation wieder zu einem neuen größeren Papillom aufwächst. Niemals wird durch die intravesicale Operation das Leiden verschlimmert oder vervielfacht, wie man das gelegentlich nach der Sectio alta sieht und wie wir es bereits besprochen haben. Der Vorwurf, welchen man der intravesicalen Behandlung gemacht hat, nämlich daß sie Geschwülste, deren Charakter nicht einwandsfrei gutartig ist, nicht mit der genügenden Sorgfalt ausrottet, ist deshalb hinfällig, weil auch die radikalste operative Behandlung gutartiger oder maligner degenerierter Papillome nur sehr selten Dauererfolge zeitigt, häufig aber die an und für sich langsam wachsende Geschwulst zu rascher Ausbreitung und vielfältiger Niederlassung anregt. Auf Grund sehr zahlreicher Erfahrungen bin ich deshalb der Ansicht, daß die operative Behandlung der Blasengeschwülste durch Sectio alta nicht angängig ist. Die Methode der Wahl ist die intravesicale Behandlung mit Thermokoagulation oder Chemokoagulation. Die blutige Operation durch Sectio alta habe ich in den letzten Jahren nur in einem Falle angewendet bei einem 70jährigen Mann, wo das Leben direkt durch schweren Blutverlust aus der Tumorsubstanz bedroht war. In diesem Falle habe ich die auf Kindskopfgröße durch Blutgerinnsel ausgedehnte Blase von ihrem Inhalt entleert, und die blutenden Geschwülstchen mit dem Thermokauter abgetragen.

Von dem Patienten selbst wird die intravesicale Behandlung in Anbetracht des leicht rückfälligen Charakters der Blasenpapillomatose der blutigen Geschwulstexstirpation vorgezogen. Sie erspart ihm ein längeres Krankenlager und gestattet ihm, nach einigen Tagen seinem Beruf wieder nachzugehen.

Sonstige gutartige Geschwülste der Blase sind selten. Man hat Schleimpolypen (Myxome), Myome und Fibrome beobachtet.

Es wäre noch zu erwähnen, daß die Diagnose Papillom, welche in den meisten Fällen ganz einfach ist, nur gestellt werden darf, wenn man tatsächlich cystoskopisch den Eindruck hat, daß eine echte gezottete, mit eigenen Gefäßen versehene Neubildung vorliegt. Vom Unkundigen werden bisweilen die ähnlich gezotteten, aber zum Teil blasigen, zum Teil durchscheinenden Bildungen des bullösen Ödems für Papillome gehalten.

Nach den Angaben der in Ägypten tätigen Ärzte gibt die Reizung der Blasenschleimhaut durch die Infektion mit Bilharzia häufig zur Papillombildung Anlaß.

Maligne Geschwülste der Blase.

Die Sarkome der Blase sind sehr selten. Es sind meist breit aufsitzende, seltener gestielte Geschwülste, viel häufiger im Kindesalter als bei Erwachsenen.

Das Carcinom der Blase kommt als echter Zottenkrebs vor und unterscheidet sich vom Papillom durch die erwähnten Merkmale. Es kann primär als Carcinom entstehen, oder sekundär aus dem Papillom hervorgehen durch einen oder mehrere Generationswechsel. So sieht man nicht selten, daß das Papillom 2- und 3mal gutartig und bei der vierten oder fünften Wiederkehr deutlich bösartige Formen annimmt. Das Carcinom kann auch primär als flacher, über große Teile der Blase

ausgedehnter warziger Geschwulstrasen auftreten und, wenn es von Schleim, Eiter und Inkrustation bedeckt ist oder durch Zerfall und Maceration entstellt wird, sich schwer von einer chronischen Cystitis beim ersten Anblick unterscheiden. Die Behandlung der Blase mit Spülungen und desinfizierenden Instillationen, durch welche die Fäulnis gehemmt wird, pflegt im Laufe der Zeit den wahren Charakter des Leidens bei wiederholter cystoskopischer Untersuchung aufzuklären und die scheinbar chronische Cystitis als carcinomatöse Cystitis zu entlarven. Bisweilen tritt der geschwürige Charakter des Leidens in den Vordergrund. Ein tiefgreifender Substanzverlust mit dicken aufgeworfenen Rändern kennzeichnet das carcinomatöse Geschwür. Eine operative Behandlung des Blasencarcinoms hat sehr schlechte Aussicht. Sie kommt nur in den Anfangsstadien und bei günstigem Sitz, wenn es weder auf die Harnröhre noch in erheblichem Umfang auf den Blasenboden übergreift, in Betracht, besonders dann, wenn es an der hinteren oder vorderen Blasenwand nahe oder im Blasenscheitel gelegen ist. Die Aussichten auf Dauerheilung sind gering. Sehr häufig ist das Rezidiv schon eingetreten, kurz nachdem sich die Operationswunde geschlossen hat. Ich habe dagegen oft gesehen, daß konservative, gegen die Jauchung und Blutung gerichtete Behandlung der Blasencarcinome die Patienten jahrelang in relativ gutem Befinden und arbeitsfähig erhält. Von der Röntgen- und Radiumbehandlung der Blasencarcinome habe ich keinen Erfolg gesehen.

Männliche Harnröhre.

Kurze anatomische Vorbemerkung.

Die männliche Harnröhre wird gewöhnlich als S-förmig geschildert. Da die erste Krümmung des S nur durch das Herunterhängen des Penis entsteht und sich durch das Aufrichten des Penis ausgleicht, betrachtet man die Harnröhre besser als ein dietrichähnliches Gebilde, dessen Krümmung in der Pars prostatica liegt. Die Länge der männlichen Harnröhre beträgt etwa 19 *cm*; von diesen gehören 14 *cm* zur Pars cavernosa und 5 *cm* zur Pars posterior (2 *cm* Pars membranacea und 3 *cm* Pars prostatica).

Die Harnröhre ist verschieden weit. Die engste Stelle ist das Orificium externum. Eine zweite Veränderung findet sich unmittelbar hinter der größten Weite, der Aussackung des Bulbus, in der Pars membranacea. Beim Durchtritt unter der Symphyse wird die Harnröhre durch ein festes derbes Band, das Ligamentum triangulare oder Suspensorium penis, festgehalten. Sie ist dort ziemlich unnachgiebig befestigt.

Verletzungen der Harnröhre.

Aus diesem Grunde reißt die Harnröhre bei starker Gewalteinwirkung auf den Beckenboden, z. B. durch Verschüttung oder durch Fall mit gespreizten Beinen auf eine harte Unterlage, gerade an dieser Stelle ein oder ab, weil das Ligamentum suspensorium der Harnröhre keine Möglichkeit zur Verschiebung oder zum Ausweichen läßt und das Organ zwischen der harten Unterlage und der Symphyse zusammengequetscht wird. Es bildet sich alsdann eine frische Fraktur der Harnröhre mit starkem Bluterguß aus den Schwellkörpern. Die Harnröhre ist unwegsam, und der Versuch des Patienten, den Urin nach außen zu entleeren, mißlingt entweder vollständig oder führt unter dem Druck der Blasencontraction und Bauchdeckenpresse zu einer Urininfiltration und Phlegmone des Dammes. Bei seichten Einrissen

gelingt es oft, den Katheter ohne Schwierigkeit in die Blase einzuführen, ihn als Dauerkatheter liegen zu lassen und auf diese Weise den Riß in der Harnröhre zur Heilung zu bringen. Gegen die Infektion, welche jeder Dauerkatheter bei längerem Liegen hervorruft, empfiehlt es sich, die Blase 2 mal am Tage ausgiebig mit Borwasser (3%ig) durchzuspülen, den Katheter jeden zweiten bis dritten Tag, je nach der Sekretion, welche die Harnröhre liefert, herauszunehmen, auszukochen und, nachdem die Harnröhre mit Borwasser so lange irrigiert ist, bis die Flüssigkeit wieder klar abfließt, von neuem einzuführen. Als Befestigungsmittel für den Dauerkatheter sind unzählige Methoden empfohlen worden. Mir erscheint als einfachste immer noch die Befestigung mittels Heftpflaster und Sicherheitsnadel, welche durch einen um den Katheter mehrschichtig gelegten Heftpflasterring gestoßen wird. Dadurch wird eine Zerstörung des Kathetergummis vermieden. Circuläre Touren um den Penis vermeide ich, weil das Heftpflaster, in dieser Weise angebracht, leicht zu Lymphstauung und zur Infektion führt.

Gelingt die Einführung des Katheters nicht, so ist bei stark gefüllter Blase die operative Entleerung durch den Arzt notwendig. Als einfachstes Verfahren ist in dieser Richtung die Capillarpunktion der Blase zu empfehlen: ein Verfahren, welches meiner Ansicht nach dem praktischen Arzt zu wenig bekannt und von ihm zu wenig geübt wird. Es wird folgendermaßen ausgeführt: Der Patient wird über der Symphyse, nachdem durch Perkussion die Überfüllung der Blase festgestellt ist, rasiert und mit Jodtinktur bestrichen. Durch ein untergeschobenes Kissen wird leichte Beckenhochlagerung erreicht. Als Instrumentarium benötigt man weiter nichts als eine 12 *cm* lange, stricknadeldicke Punktionskanüle, welche an ihrem unteren Ende mit einem dünnen Gummischlauch versehen zusammen mit demselben ausgekocht wird. Der Zeigefinger der linken Hand wird dicht oberhalb der Symphyse aufgelegt, die rechte Hand ergreift die Kanüle und stößt sie senkrecht zwischen Zeigefinger und Symphyse in die Tiefe, bis Urin aus dem Gummischlauch abtröpfelt. In dieser Stellung wird die Nadel vom Arzt oder, da die Entleerung der überfüllten Blase durch das langsame Abtropfen aus dem Gummischlauch gewöhnlich mehr als eine halbe Stunde in Anspruch nimmt, von einem Gehilfen festgehalten. Wenn das Abtropfen nachläßt, so kann man versuchen, den letzten Rest des Urins dadurch zu entleeren, daß der Patient vorsichtig seinen Oberkörper aufrichtet. Die Punktion kann mehrmals am Tage und viele Tage hintereinander wiederholt werden. Sie ist als gänzlich ungefährlicher Eingriff unter allen Umständen einem brüsken Katheterismus vorzuziehen. In der Zwischenzeit heilt die Harnröhre, welche von dem Urin nicht passiert wird, aus und kann gewöhnlich nach einigen Tagen unschwer von dem Katheter durchdrungen werden, da die Passage durch Aufsaugung der Schwellung und des Blutergusses inzwischen frei geworden ist.

Wenn der Katheterismus trotz der Blasenpunktion und der durch sie herbeigeführten Ruhigstellung der Harnröhre nach einigen Tagen nicht gelingt, so bleibt entweder die Wahl, die Harnröhre vom Damm aus durch Urethrotomie freizulegen, oder oberhalb der Symphyse eine Blasenfistel vorübergehend anzulegen. Ich ziehe das letztere Verfahren vor. Einmal, weil ich nicht gern die frische Fraktur der Harnröhre mit dem Messer eröffne, der Infektion und damit einer späteren starken Narben- und Strikturbildung ausliefere, während nach der Sectio alta die Harnröhre immer noch die Möglichkeit der Heilung auf natürlichem Wege hat, und wenn diese Heilung sich auch nicht vollzieht, die spätere Operation, d. h. die Rekonstruktion der Harnröhre im sauberen normalen, nicht durchbluteten Gewebe stattfindet.

Auch die Anlegung einer Blasenfistel ist ein Eingriff, welcher die Fähigkeiten eines einigermaßen chirurgisch geschulten praktischen Arztes nicht überschreitet.

In leichter Beckenhochlagerung wird nach den üblichen Vorbereitungen die Bauchdecke oberhalb der Symphyse rhombisch infiltriert. Die Längsausdehnung des Rhombus beträgt etwa 6 *cm*. Unterhautzellgewebe und Bauchdecke werden mit 1%iger Novocainlösung ohne Schwierigkeit durchschwemmt. Eine Viertelstunde später ist das Operationsfeld anästhesiert. Es wird die Haut über der Symphyse in der Mittellinie und in der Längsrichtung 5—6 *cm* lang gespalten. In die Schnittränder werden 2 scharfe Haken eingesetzt und die Wunde dadurch auseinandergezogen. Das subcutane Fett wird ebenfalls scharf durchtrennt, bis die Fascie erscheint. Jetzt wird mit den Haken das Fett ebenfalls erfaßt, so daß die Fascie freiliegt, welche durch Abschieben des Fettes mittels Stieltupfer in genügender Ausdehnung übersehen werden kann. Die Fascie wird nunmehr in der Mittellinie eingeschnitten und die Wundhaken in den Fascienschlitz eingesetzt. Die Muskulatur wird mit dem Skalpellstiel oder -stumpf mit dem Finger im Bereich des Schnittes auseinandergedrängt, und der Spalt durch erneutes Tiefersetzen der Haken offengehalten. Nach einiger Übung geht dieser ganze Akt in wenigen Minuten vor sich. Nunmehr liegt der Retzische, von oben durch die Übergangsfalte des Bauchfells begrenzte Raum vor uns. Bei mageren Menschen ist diese Übergangsfalte ohneweiters leicht zu erkennen an dem präperitonealen Fett, welches sie bedeckt. Bei fetten Individuen ist die Abgrenzung gegen das prävesicale Fett oft schwierig. Aber die Orientierung wird in jedem Falle dadurch gesichert, daß man den Patienten auffordert, leicht zu husten, wodurch der Bauchfellsack sofort plastisch hervortritt. Wenn der Eingriff ausnahmsweise in Narkose ausgeführt wird, so kann der orientierende Hustenstoß durch eine leichte manuelle Kompression des Bauches, welche die Bauchfelltasche ebenfalls nach abwärts drängt, ersetzt werden. Wenn die Bauchfelltasche, was namentlich bei Patienten mit schlaffen Bauchdecken und Hängebauch der Fall ist, tief nach abwärts beinahe bis zur Symphyse herabreicht, so wird sie mit einem Stieltupfer stumpf losgelöst und nach oben geschoben. Auf jeden Fall hat es keine Schwierigkeit, die stark gefüllte Blase extraperitoneal freizulegen, welche an ihrer eigentümlichen, in der Längsrichtung des Organs verlaufenden Gefäßstruktur dem Geübten sofort kenntlich ist. Bestehen irgendwelche Zweifel in dieser Richtung, so ist es am besten, da in diesen Fällen von Harnröhrenruptur kein leicht tastbarer Metallkatheter in die Blase eingeführt werden kann, mittels einer Punktionsspritze das unterliegende Gebilde zu punktieren. Die Spritze liefert bei richtiger Orientierung Urin. Nunmehr wird dicht neben der Punktionsstelle die Blase mit 2 Kugelzangen gefaßt und durch einen 2 *cm* langen Schnitt eröffnet. Ohne an den Zangen zu zerren, damit sie nicht ausreißen, läßt man den Urin ablaufen, tupft den Rest vorsichtig aus der Blase auf und schiebt in den Blasenschlitz ein Gummidrainrohr ein, welches mit einer Catgutnaht an der Blasenwand befestigt wird. Bevor das Drain angenäht wird, überzeugt man sich, daß das Gummirohr gut in der Blase liegt und eingefüllte Flüssigkeit prompt abläuft. Die Wunde wird offen gelassen.

Die Anlegung einer Blasenfistel hat noch den weiteren Vorteil, daß man bei der späteren Wiederherstellung der Harnröhre vom Damm aus die Anwendung des Dauerkatheters vermeiden und eine glatte Heilung per primam erzielen kann.

In der Zwischenzeit wird der Bluterguß am Damm aufgesaugt, und dadurch das Aussuchen der zerrissenen Harnröhrenstümpfe, ihre Anfrischung und Vereinigung durch Naht wesentlich vereinfacht, sowie die Heilung der Operationswunde unter Vermeidung des Dauerkatheters durch die Blasendrainage gesichert.

Man kann es deshalb mit Recht einen allgemeinen Grundsatz nennen, wenn der Arzt bei schwerer Zerreißung der männlichen Harnröhre sich nicht in dem blutdurchtränkten Gebiet des Dammes an das Aufsuchen der Harnröhrenstümpfe begibt, sondern es vorzieht, durch den einfachen Akt der Blasenfistel eine leichte sofortige Hilfe zu bringen und ein günstiges Terrain für die nachfolgende rekonstruierende Operation an der Harnröhre zu schaffen. Die Incision des Dammes wird sich nur in dem Falle nicht vermeiden lassen, wenn bereits längere Zeit nach der Verletzung vergangen und eine perineale Urininfiltration entstanden ist.

Während meiner Tätigkeit im Felde hatte ich Gelegenheit, eine Reihe von Schußverletzungen der männlichen Harnröhre zu beobachten, unter ihnen solche, bei denen das Glied durch Granatsplitter fortgerissen war. Hier kommt es darauf an, daß die Schleimhaut der Harnröhre sich während der Vernarbung nicht tief in das Organ zurückzieht, ein Vorgang, welcher stets zur Verengerung am Harnröhrenstumpf führt. Es ist deshalb nach Reinigung der Wunde notwendig, die Schleimhaut der Harnröhre aufzusuchen und so weit abzupräparieren, daß man sie bis zur Haut der Harnröhre bequem vorziehen und mit dieser ohne Spannung umsäumen kann, ähnlich wie bei der Amputatio penis wegen Carcinom.

Isolierte Gewehrschußverletzungen des Penis sind selten. Ich habe 2 Fälle gesehen (Durchschüsse). Der eine heilte fistellos von selbst, bei dem andern wurde der Ausschuß angefrischt und genäht.

Gleichzeitige Verletzung der Harnröhre und des Mastdarms habe ich wiederholt beobachtet, so z. B. in folgendem Fall im Jahre 1913: Ein 21jähriger Bauer stolpert und fällt mit dem Gesäß auf eine Egge. Ein Zahn der Egge bohrt sich in den Mastdarm ein. Der kurz darauf entleerte Urin ist leicht blutig und wird zum Teil aus dem Mastdarm entleert. Unter Dauerkatheter, der von einem geschickten praktischen Arzt ohne Schwierigkeiten eingeführt wurde, schließt sich die Verbindung zwischen Mastdarm und Blase von selbst. Es tritt vollkommene Heilung ein.

Dagegen ist unter ungünstigen Verhältnissen, wenn durch Schußverletzungen eine breite Kommunikation zwischen Harnröhre, Blase und Mastdarm geschaffen ist, so daß der Urin bisweilen wie diarrhoischer Stuhlgang abgeht, nach meiner Erfahrung ein zuwartendes Verhalten nicht am Platze, da die Gefahr des Auftriebs der Infektion in die Niere sehr bedeutend ist. Ich habe mehrfach, um dem Kot den Weg in die Blase abzuschneiden, zunächst die Kolostomie ausgeführt. Die Harnröhren-Blasen-Mastdarmwunde heilte dann vielfach von selbst und dichtete sich gegeneinander ab. Wenn die Organe sich geschlossen haben, wird die Kolostomie wieder beseitigt.

Sehr selten sind subcutane Verletzungen des erigierten Penis durch stumpfe Gewalt, also Frakturen des Schwellkörpers, welche meist mit beträchtlichem Bluterguß einhergehen. Der Bluterguß kann spontan oder durch Ausräumung verschwinden. Im ersteren Falle hinterläßt er bisweilen eine knochenähnliche Verdickung der Schwellkörper (Induratio penis plastica). An der erkrankten Stelle, meist mitten im Penisschaft, ist eine knochenartige Verhärtung von cylindrischer oder häufiger plankenähnlicher Form fühlbar. Das Glied ist an dieser Stelle, besonders bei der Erektion, meist leicht abgeknickt. Der Patient selbst empfindet dort unangenehme Sensationen. Man hat gegen die Erkrankung Jod und Röntgenbehandlung empfohlen, welche ich ohne Erfolg wiederholt angewendet habe. Es bleibt in hartnäckigen und in schwereren Fällen meist nichts anderes übrig, als die harten Partien operativ zu entfernen und die gesunden Grenzen wieder zusammenzunähen. Der Eingriff ist meist nicht schwierig. Differentialdiagnostisch kommt nur das Carcinoma penis in

Betracht. Die Induratio unterscheidet sich von ihm durch die scharf abgegrenzte, ungewöhnliche Härte und durch ihre Lage in der Mitte des Penisschaftes, welche bei beginnendem Carcinom selten ist. In zweifelhaften Fällen ist die Probeexcision zur diagnostischen Entscheidung heranzuziehen.

Harnröhrenfistel.

Die Harnröhrenfistel entsteht durch Trauma oder am häufigsten als Folge einer infizierten Striktur. Ferner durch in der Harnröhre haftende Fremdkörper (Stein, Harnadel u. s. w.). Wenn sich bei einer Striktur ein falscher Weg gebildet und die Infektion in die umliegenden Weichteile getragen hat, bricht die Eiterung schließlich durch den Damm und eröffnet dem Urin, welcher die narbig verengerte Harnröhre nicht mehr passieren kann, einen Weg nach außen. Bei älteren Fisteln besteht immer gleichzeitig eine Striktur und ein starker, die Harnröhre ummauernder und verengernder Callus. Die Behandlung muß sich demnach zunächst gegen die primäre Striktur richten. Wenn es gelingt, die Harnröhre auf die normale Weite durch Bougierung zu dehnen, so heilt die Fistel oft von selbst oder nach Anfrischung ihrer Ränder. Im andern Falle bei undurchgängiger Striktur ist eine reichliche Resektion der Fistel und der narbig verengten Partie notwendig. Die Überbrückung des Defektes läßt sich leicht durch ausgiebige Mobilisierung des Harnröhrenkörpers aus den Schwellkörpern des Penis erreichen. Auch hier wird die Heilung in schwierigen Fällen durch suprapubische Drainage gesichert.

Entzündung der Harnröhre und ihre Folgen.

Von den Entzündungen der Harnröhre ist die gonorrhoische am häufigsten. Ihr gegenüber treten alle anderen Ursachen zurück. Die Urethritis gonorrhoica gehört in das Gebiet der Geschlechtskrankheiten und wird deshalb hier nur insoweit abgehandelt, als sie durch ihre Folgezustände (Striktur) chirurgischer Behandlung bedarf.

Von den übrigen Entzündungen sei zunächst die aseptische Entzündung erwähnt, welche mit einer bakterienfreien, durch chemischen Reiz von Einspritzungen hervorgerufenen Sekretion einhergeht. Sie ist vielfach eine Folge entweder neurasthenischer Furcht vor einer Infektion oder übermäßiger Behandlung nach Ausheilung der Infektion. Der Fluor macht den Betroffenen ängstlich und veranlaßt ihn immer wieder zur Erneuerung von Spritzkuren, welche ihrerseits die Sekretion wiederum von neuem aufleben lassen.

Die seltene Urethritis simplex wird durch Stäbchen und Kokken hervorgerufen, welche mit den Gonokokken keine Ähnlichkeit und keine Beziehung haben.

Die gonorrhoische Entzündung kann zur Infektion und Eiterung in den Cowperschen Drüsen führen, welche bis unter die Haut vordringt und deren Eröffnung oder Durchbruch zur Fistelbildung Anlaß geben kann.

Entzündungen der Eichel führen nicht selten zu einer Schwellung der Vorhaut, welche sich über die Glans nicht zurückschieben läßt (Phimose) oder in den Sulcus coronarius zurückgewichen die Glans so fest einklemmt, daß man die Vorhaut nicht mehr über die angeschwollene Eichel nach vorn ziehen kann (Paraphimose). Natürlich können alle möglichen entzündlichen Zustände auf der Basis der Unsauberkeit, des Ekzems, des Ulcus molle und Ulcus durum diese ungünstige Stellung der Vorhaut herbeiführen. Im ersten akuten Stadium kann man zunächst eine Rückbildung des Entzündungsprozesses durch feuchte Umschläge des Membrum mit Kamillentee anstreben und gleichzeitig durch Anbandagieren an die vordere Bauchwand die Abschwellung fördern. Wenn dieser Versuch fehlschlägt, die Glans eingeklemmt

ist oder bleibt, wird in örtlicher Betäubung das Praeputium durch beide Blätter mit einer dorsalen Incision gespalten. In die Schnittränder werden einige Catgutnähte gelegt, welche beide Blätter des Praeputium fassen. Hat der seit langem bestehende Prozeß zu einer narbigen Verwachsung des Praeputiums mit der Glans geführt, so muß die Verbindung scharf getrennt und das Praeputium durch ringförmige Amputation (Circumcision) bis zur Corona glandis gekürzt werden. Die Lösung des Praeputiums und dorsale Incision ist in diesem Falle unzureichend, da ohne Kürzung des Praeputiums eine Verwachsung mit der Glans sehr rasch wieder eintritt und den alten Zustand herstellt.

Striktur.

Strikturen der Harnröhre entstehen in 90% der Fälle als Folge einer Gonorrhöe. Der Rest wird durch Trauma verursacht. Ganz ausnahmsweise ist die Striktur angeboren. Entzündung wie Gewalt setzen in der Harnröhre Defekte, in denen sich die Infektion niederläßt. Die Heilung erfolgt durch starres Narbengewebe, welches die Harnröhre auf kurze oder längere Strecken an einer oder mehreren Stellen zusammenschnürt und zuweilen bis auf einen haarfeinen Spalt verengert. Oder der Vernarbungsprozeß umfaßt die Harnröhre nicht circulär, sondern treibt narbige Zapfen in ihr Lumen hinein (Klappen). Durch Trauma wird die Harnröhre teilweise oder ganz zerrissen und durch den Callus, welcher den Riß verklebt, wieder vereinigt. Da der Callus genau wie beim Knochenbruch sich nicht nur auf den Ersatz des Defektes beschränkt, sondern mehr produziert als verlorenging, wird das Lumen der Harnröhre hochgradig verengert und kann sich sogar vollständig durch Aneinanderwachsen der Narbenwand verschließen.

Die Diagnose der Striktur ist an der Verdünnung des Urinstrahles, welcher schließlich nur mühsam abtropft, und der knorpeligen Verhärtung der Harnröhre leicht zu stellen.

Die Behandlung stößt oft auf große Schwierigkeiten, da die Strikturen sich nicht nur über lange Strecken hinziehen, sondern auch zu mehreren hintereinander auftreten können. Ist es gelungen, die erste und zweite Striktur zu passieren, so kann eine dritte dem Bougie den Weg versperren.

Zunächst kommt in unkomplizierten Fällen die Dehnung der Striktur mit Bougies von steigender Stärke in Betracht. Wenn von anderer Seite kurz vorher der vergebliche Versuch gemacht wurde, das Bougie durchzuführen, und zu einer Blutung aus der Harnröhre geführt hat, nimmt man am besten in den nächsten 2 Tagen von jedem weiteren Versuch, die Harnröhre zu bougieren, Abstand. Besteht die absolute Notwendigkeit, die Blase zu entleeren, so wird die bereits geschilderte Capillarpunktion der Blase vorgenommen. Wenn die Harnröhre ein paar Tage hindurch von Instrumenten frei geblieben ist und sich erholen konnte, gelingt es meistens leicht, sie mit einem Bougie zu passieren. Als Vorbereitung zum Bougieren empfehle ich die Instillation einer Adrenalinlösung in die Harnröhre (10 Tropfen Stammlösung auf 10 cm^3 Wasser). Die Lösung bewirkt in 10 Minuten eine Blutleere der Schleimhaut und Verschwinden der Schwellung. Unmittelbar vor Einführung des Bougies werden einige Kubikzentimeter warmen Olivenöls in die Harnröhre eingespritzt.

Wenn über die Striktur dem Untersucher nichts bekannt ist, so führt er am besten zunächst eine Sonde aus Seidengespinst mit konischem oder olivenförmigem Ende so weit ein, bis sie gegen ein Hindernis stößt. Nachdem die Stelle der Striktur feststeht, wird ein feines Bougie in die Harnröhre eingeführt, nachdem das erste geknöpfte entfernt ist. Dieses durchschreitet nicht selten gleich beim ersten Versuch die verengte Stelle. Leichte Bewegungen der durch Zug gestreckten Harnröhre nach

rechts und links erleichtern die Durchdringung. In schwierigen Fällen gelingt es oft, von mehreren feinen Bougies, welche bis zur Striktur büschelförmig vorgeschoben werden, eines über die Striktur hinweg in die Blase einzuführen. Das Instrument, mit dem die Sondierung gelungen ist, läßt man eine halbe Stunde oder länger liegen und wiederholt die Sondierung 2 Tage später mit demselben oder einem stärkeren Instrument, bis es allmählich möglich ist, Bougies von normalem und schließlich übernormalem Kaliber hindurchzuführen, damit die Striktur mit ihrer ständigen Neigung, sich schrumpfend zusammenzuziehen, überdehnt wird. Wenn Harnverhaltung besteht, so kann der Patient, wenn die Einführung der Bougies gelungen ist, neben dem Bougie meist vorbeiurinieren. Die Bougierung muß mindestens bis zur Stärke 28 durchgeführt werden, wenn sich das Rezidiv nicht sehr schnell wieder einstellen soll. Bisweilen kann man die Erweiterung der Striktur in einfachen unkomplizierten Fällen durch das sog. Lefort-Bougie beschleunigen. Dieses besteht aus einer dünnen elastischen Sonde, an deren Ende mittels Schraubengewinde eine stärkere, konisch zulaufende Sonde anzuschrauben ist. Wenn die dünne Sonde die Striktur passiert hat, so wird die dicke Sonde unter Vorantritt des dünnen Bougies durch die Striktur geschoben und bis in die Blase geleitet. Das dünne Leitbougie rollt sich peitschenförmig in der Blase auf. Auch durch den Kollmannschen Dilatator läßt sich die Erweiterung der Harnröhre wesentlich beschleunigen und bis zu einem Umfange durchführen, der bei der Behandlung mit gewöhnlichen Bougies nur nach Spaltung der äußeren Harnröhrenmündung zu erreichen wäre. Der Kollmannsche Dilatator wird in 2 Modellen hergestellt: einem geraden kurzen Stab für die vordere Harnröhre, einem katheterförmig gekrümmten für die hintere und mittlere Harnröhre. Bei beiden Modellen wird die Erweiterung des Kanals durch ein Metallgestänge erreicht, welches sich mittels einer Schraube aufspreizen läßt. An dieser Spreizung nimmt der in der äußeren Harnröhrenmündung liegende Schaft des Instrumentes nicht teil. Darin besteht der Vorteil des Kollmannschen Dilatators gegenüber den gewöhnlichen Bougies, welche in stärkerer Form eine Spaltung des Orificium externum verlangen. Auch die innere Urethrotomie mittels des Maisonneuveschen Instrumentes, eines mit vorschnellendem Messer versehenen Bougies, kann die Erweiterung der Striktur wesentlich beschleunigen. Da auf einem dieser Wege fast stets die genügende Erweiterung gelingt, so kommt die operative Behandlung der Striktur nur in sehr wenigen, wirklich undurchgängigen, fistelnden oder abscedierenden Fällen in Betracht. Die Urethra wird freipräpariert, nachdem eine Metallsonde bis zur Striktur eingeführt ist. Die Narbenstenose wird durchschnitten und ein Katheter in das centrale Ende der Harnröhre bzw. in die Blase eingeführt, welcher retrograd mittels einer Kornzange durch die vordere Harnröhre gezogen wird und als Dauerkatheter liegen bleibt, um welchen die durchschnittene Harnröhre per secundam heilt. Wenn die narbige Stelle sehr bedeutend ist, so muß sie herausgeschnitten und durch Mobilisation des Urethraschwellkörpers überbrückt werden. Dieser läßt sich auf große Strecken aus den Corpora cavernosa penis befreien und gummiartig dehnen. Ich habe auf diese Weise Stücke von 8 *cm* Länge ersetzt, ohne besondere Plastiken aus der Saphena oder Appendix u. s. w., deren Erfolg unsicher ist, anzuwenden. Allerdings ist es zur Sicherung der Heilung auch hier notwendig, die suprasymphysäre Drainage an Stelle des Dauerkatheters anzuwenden und den Harn für 14 Tage bis zur Heilung der Resektionswunde abzuleiten. Wenn man alsdann die Drainage fortläßt und dem Urin den Weg durch die Harnröhre freigibt, heilt die Blasenfistel bei gut gelungener Operation in wenigen Tagen von selbst. Der große Vorteil des gelungenen Eingriffs liegt darin, daß die Harn-

röhre sich mit zarter schmaler Narbe zusammenfügt, selten von einem Rezidiv befallen wird und deshalb auch keiner Nachbehandlung bedarf. Leider tritt trotz suprasymphysärer Blasendrainage zur Vermeidung des Dauerkatheters die primäre Heilung der resezierten Harnröhre nicht immer ein.

Bei der Bougiebehandlung enger Strikturen möchte ich namentlich den Anfänger vor Anwendung dünner Metallbougies warnen, da diese sich leicht in die Schleimhaut einbohren, Blutungen und falsche Wege erzeugen. Das gegebene Instrument zur Überwindung feinster Strikturen ist das haarförmige Bougie einzeln oder in Büschelform. Selbst Pferdehaare und Darmsaiten sind zur Durchdringung der Verengerungen geeignet.

Tuberkulose der Harnröhre.

Die Tuberkulose der Harnröhre ist eine derartig seltene Erkrankung, daß man für sie ein bestimmtes Krankheitsbild mit scharf abgegrenzten Symptomen nicht aufstellen kann. Sie entwickelt sich gelegentlich im Anschluß an die rituelle Circumcision durch Kontaktinfektion mit dem tuberkulösen Mundinhalt des phthisischen Beschneiders.

Die Krankheit ist derart selten, daß sie praktisch kaum in Frage kommt. Ich gehe deshalb hier nicht näher auf sie ein.

Entzündung der Cowperschen Drüsen.

Die Cowperschen Drüsen sind paarige, bohnengroße, dicht an der Pars membranacea gelegene Gebilde, deren Ausführungsgänge unmittelbar hinter dem Bulbus in die Harnröhre münden. Entzündungen der Harnröhre können durch Vermittlung des Ausführungsganges sich in die Drüsen fortpflanzen und dort zu Abscessen führen, deren frühzeitige Incision zur Vermeidung von Harnfisteln geboten ist.

Mißbildung der Harnröhre.

Sofern die Kinder lebensfähig zur Welt kommen, macht sich die Mißbildung durch die Unruhe der Kinder und Trockenheit der Windeln bemerkbar. Die einfachste Mißbildung ist der Verschluß der Harnröhre durch ein feines Häutchen am Orificium externum, welches man als Hymen verile bezeichnen könnte, und wie sein weiblicher Gegenpart eine lückenlose oder mit feinster Öffnung versehene Membran sein kann. Zur Beseitigung dieses Hindernisses genügt ein Scherenschlag oder ein leichter Sondendruck, der den Widerstand sprengt. In die Lücke wird eine Klemme eingesetzt und gespreizt. Wenn man in den folgenden Tagen durch Einführung einer Sonde dafür sorgt, daß nicht eine unerwünschte Verklebung eintritt, so ist damit der Zustand gewöhnlich dauernd beseitigt, da der Urin das Aneinanderwachsen des Häutchens hindert. Wenn die Harnröhre auf größere Strecken verschlossen ist, ohne daß sich eine abnorme Öffnung gebildet hat, so sind die Kinder meist nicht lebensfähig, es sei denn, daß der Urin sich durch den offen gebliebenen Urachus aus dem Nabel entleert. Wenn nur die Glans oberflächlich nicht perforiert ist, so kann man sie mit einem Troikar tunellieren, welchen man bis zu der blind endenden Harnröhre durchstößt.

Häufiger als diese zumeist mit Lebensunfähigkeit einhergehenden und ein frühzeitiges Absterben bewirkenden Mißbildungen ist eine falsche Mündung der Urethra an der ventralen oder dorsalen Seite des Penis als Hypo- oder Epispadie. Erstere ist entsprechend der anatomischen Lage der männlichen Harnröhre viel häufiger. Die abnorme Mündung ist nicht mit unmittelbarer Gefahr für das Leben verknüpft, bringt aber sowohl dem Kinde wie dem Erwachsenen schwere Nachteile. Besonders wenn sie in der Mitte des Penis zwischen den Scrotalhälften gelegen ist; so schadet sie dem Kinde durch die dauernde Berieselung mit Urin, durch die Unreinlichkeit und

das Ekzem, welches sich aus diesem Zustande entwickelt. Dem Erwachsenen bringt sie den Nachteil, daß sich das Sperma an falscher Stelle entleert. Die Beseitigung des Zustandes ist deshalb auf alle Fälle ratsam, aber aus technischen Gründen wegen der Kleinheit der Genitalien nicht vor dem 10. bis 12. Lebensjahr zu empfehlen, es sei denn, daß das abnorme Orificium stenosiert ist und ein Hindernis für die Urinentleerung abgibt.

Die Epispadie ist meistens die bei weitem schwerere Mißbildung. Sie geht mitunter nicht nur mit einer Spaltung der Glans einher, sondern kann auch den Penis auf große Strecken in 2 Hälften bis in den Blasenhals hinein zerlegen, wozu gewöhnlich Symphysenspalt und Leistenhoden hinzukommen.

Die Beseitigung der Mißbildung kann auf verschiedene Weise erreicht werden. Erstens durch Anfrischung und Naht der offenen Harnröhrenrinne, zweitens durch Hautplastik, drittens durch Einpflanzung röhrenförmiger Gebilde, wie Stücke der Vena saphena, des Harnleiters oder des Wurmfortsatzes als Ersatz für die fehlende Harnröhre. Den plastischen Operationen wird eine Aufrichtung des winklig abgeknickten Penis durch Einschnitt in der Symphysengegend, Ablösung des Gliedes vom Knochen und Durchtrennung des Ligamentum suspensorium vorauszuschicken sein. Die quer verlaufenden Wundränder werden in der Längsrichtung vernäht, um eine erneute Knickung durch Narbenzug zu vermeiden. Nach Ausführung der meist komplizierten Eingriffe tut man stets gut, die Wundverhältnisse unter Vermeidung eines Dauerkatheters durch Anlegung einer vorübergehenden Blasendrainage zu sichern.

Die häufigste und für den allgemeinen Praktiker wichtigste Mißbildung ist die Phimose. Sie ist im jugendlichen Alter physiologisch. Die Vorhaut ist mit der Glans durch epitheliale, leicht lösliche Verklebungen verlötet. Da die Phimose die Entleerung des Urins erschwert und eine stärkere Anstrengung der Bauchpresse beim Urinieren verlangt, so ist es erklärlich, daß Phimosekinder, wenn sie nicht frühzeitig von diesem Hindernis befreit werden, infolge der Überanstrengung leicht an Nabel- oder Leistenbruch oder Mastdarmvorfall erkranken. Eine rechtzeitige Beseitigung des Zustandes ist deshalb geboten. Es genügt oft, durch leichten Fingerdruck die Vorhaut von der Glans abzustreifen und die epithelialen Verklebungen mit der Sonde und dem Tupfer fortzuwischen. Wenn man diesen kleinen Eingriff ein paarmal wiederholt und in den Vorhautsack etwas Salbe hineinbringt, damit nicht von neuem Verklebung eintritt, so wird schon durch diese kleine Manipulation die Phimose endgültig in vielen Fällen beseitigt. Im späteren Alter ist eine operative Behandlung meist nicht zu umgehen, da die Präputialöffnung zu eng ist, um die größer gewordene Glans durchtreten zu lassen. In vorgeschrittenen Fällen legt sich die Vorhaut sackartig um die Eichel und füllt sich beim Urinieren mit Urin, welcher sich dort alkalisch zersetzt und zur Infektion Anlaß gibt. Die Zersetzungsprodukte des Urins, das Smegma, der Epitheldetritus, können sich zu festen Gebilden, den sog. Präputialsteinen zusammenballen.

Über die Beseitigung der Phimose, welche am besten durch dorsale Längsspaltung und nur in Ausnahmefällen durch Circumcision erfolgt, haben wir anläßlich der entzündlichen Entstehung das Nötige gesagt. Die Phimose wird am besten ohne Verband der sich sofort mit Urin durchtränkt, lediglich durch Einfetten und Pudern nachbehandelt.

Geschwülste des Penis.

Die Geschwülste der Penishaut gleichen denen der übrigen Haut. Atherome Cysten sind am häufigsten und leicht zu erkennen.

Gutartige Geschwülste des Penisschaftes, Angiome und Lymphangiome sind selten. Am häufigsten sind die hart an das Carcinom streifenden Hyperkeratosen, welche

eine beträchtliche Größe erreichen können, namentlich bei papilloformem Charakter ist ihre Abgrenzung gegen Carcinom schwierig. Die mikroskopische Untersuchung des Geschwulststieles ist für die Differentialdiagnose entscheidend und jedenfalls eine breite Excision der hyperkeratotischen Wucherung aus der Glans penis geboten.

Von den malignen Geschwülsten ist das Carcinoma penis am häufigsten. Küttner teilt es nach seiner äußeren Gestalt in drei Arten, das papilloforme Blumenkohlgewächs, das carcinomatöse Geschwür und den nicht papillären Tumor. Durch jauchigen Zerfall können die drei Formen an Ähnlichkeit miteinander gewinnen. Das Blumenkohlgewächs kommt mit Vorliebe bei Phimose vor und nimmt vom inneren Blatt derselben, da wo es auf die Glans übergeht, seinen Ursprung. Sehr selten geht es von dem äußeren Blatt der Vorhaut aus. Es ist anfangs mit spitzen Kondylomen leicht zu verwechseln, unterscheidet sich aber von ihnen durch seinen markigen Aufbau und die Härte des Fundaments, es bohrt sich durch die Vorhaut und zeigt die stark entstellte Glans.

Das Krebsgeschwür ist ein hartes, tief einschneidendes Geschwür mit aufgeworfenen Rändern.

Die solide Krebsgeschwulst kann die Eichel in ein kolbenförmiges Gebilde von Faustgröße verwandeln. Diese Form des Carcinoms ist besonders bösartig und geht leicht auf Beckenboden, Blase und Mastdarm über. Es kann sich aber auch sprunghaft im Penis einnisten und solide Knoten ohne makroskopischen Zusammenhang entwickeln. Differentialdiagnostisch kommen meist nur die syphilitischen Geschwüre in Betracht. Wenn man es sich bei älteren Männern zur Pflicht macht, sämtliche nicht einwandfreie Primäraffekte durch Probeexcision ihrer Natur nach sicherzustellen, so wird die Krankheit im ersten Beginn erkannt und zur operativen Behandlung rechtzeitig ausgeliefert. Seltener sind die besonders bösartigen Sarkome des Penis.

Die operative Behandlung der Penisgeschwülste besteht in der Amputatio penis weit im Gesunden und in der Ausräumung der beiderseitigen Leistendrüsen. Bei der Amputation werden die Schwellkörper durchschnitten. Die Harnröhre bleibt zunächst stehen und wird ein Stück weit peripher von der Amputationsfläche herauspräpariert; dann wird sie durchschnitten, so daß sie über den Schwellkörperstumpf herüberhängt. Würde man die Harnröhre in einer Ebene und in einem Zuge zusammen mit den Schwellkörpern durchtrennen, so würde sie sich hinter die Schwellkörper durch Narbenbildung zurückziehen und verengert werden. Die Blutung aus den Schwellkörpern wird durch Umstechung und Übernähung mit der Schwellkörperfascie gestillt. Die Amputatio penis kann zugleich mit der Drüsenausräumung in Lumbalanästhesie vorgenommen werden.

Sehr selten geht das Carcinom von der Harnröhre aus. Gewöhnlich entwickelt es sich alsdann auf der Basis einer alten Striktur. Man muß deshalb, falls in der Umgebung einer alten Striktur eine Verhärtung eintritt, welche nicht durch Narbenbildung erklärbar ist, an die Möglichkeit einer Neubildung denken. Der Verdacht wird dringend, wenn die Verhärtung sich von der Harnröhre flächenhaft abzweigt und in die Umgebung vorstößt.

Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane.

1. Erkrankungen des Hodens, des Nebenhodens und des Samenstranges.

Mißbildungen.

Das Fehlen eines Hodens oder beider Hoden (Monorchismus, Anorchidie) ist selten. Im letzteren Falle ist das ganze Aussehen des Patienten gewöhnlich nach der femininen Seite hin verändert und die übrigen Geschlechtsorgane kümmerlich

entwickelt. Häufiger ist der Hoden vorhanden, bleibt aber auf seiner entwicklungsgeschichtlichen Wanderung entweder im Bauch (Retentio abdominalis) oder im Leistenkanal (Retentio inguinalis) stecken. Der retinierte Hoden läßt sich leicht auffinden, wenn er im Bereiche des vorderen Leistenringes oder noch tiefer im oberen Teil des Hodensacks gelegen und nicht allzusehr verkümmert ist. Unter diesen Bedingungen läßt sich der Hoden als ein elastisches, rundliches Gebilde abtasten und gewöhnlich ein Stück weit nach oben oder unten verschieben. Mit dieser Mißbildung ist häufig ein Offenbleiben des Processus vaginalis, d. h. des Bauchfellzipfels, welchen der Hoden nach sich zieht und der normalerweise zu einem einheitlichen, geschlossenen, bandförmigen Gebilde verwächst, verknüpft. Der offene Processus vaginalis kann entweder zu einer Hernie werden oder durch Ansammlung von Wasser zu einer Hydrocele, welche bisweilen mit der Bauchhöhle kommuniziert und dann durch Druck in das Abdomen entleert werden kann. Der abnorm gelegene Hoden ist meistens verkümmert, da er im Leistenkanal durch Druck die zuführenden Samenstranggefäße selbst komprimiert und sich von der Ernährung abschnürt. Diese Atrophie soll auch histologisch durch eine spärliche Entwicklung der Samenkanälchen nachweisbar sein. Im jugendlichen Alter ist eine Spontanheilung dieses Zustandes durch Rückkehr des Hodens in seine normale Lage noch möglich, wenn der Hoden ein langes Mesorchium, d. h. eine lange Bauchfellfalte besitzt. Die Falte kann, auch wenn das Individuum erwachsen und das Organ an seine normale Stelle zurückgekehrt ist, verbleiben und eine beträchtliche und auffällige Verschiebung des Hodens gestatten, welchen man alsdann aufwärts in den Leistenkanal nach dem inneren Leistenring drängen und wieder zurück nach dem Boden des Scrotums ziehen kann. Bei der Beweglichkeit des Organs, welches wie eine Birne an ihrem Stiele hängt, ist es kein Wunder, daß es vielfach mit einer Hernie verwechselt wird. Diese abnorm beweglichen Hoden sind auch der Gefahr der Stieldrehung ausgesetzt. Wenn die Drehung plötzlich eintritt, so schwellen der Hoden, der Nebenhoden und die ihn bedeckenden Weichteile unter starken Schmerzen an. Gleichzeitig verschlechtert sich das Allgemeinbefinden erheblich, wie bei jedem akuten Trauma des Hodens, welches mit ungeheuren Schmerzen gewöhnlich verknüpft ist, Schwindelanfälle und Übelkeit nach sich zieht, Erscheinungen, welche sich bei der Reposition des Hodens und Zurückdrehung des Samenstrangs wieder geben. Besteht die Drehung längere Zeit, ohne daß sie sich spontan zurückbildet oder auf chirurgischem Wege beseitigt wird, so werden die Gefäße thrombosiert und das Blut durch die Überfüllung aus den Venen zum Durchtritt in die Hoden getrieben, welche sich blauschwarz verfärben und stark vergrößern. Nach Mitteilung von Enderlen wurde der Hoden in einem Falle nach 22stündiger Torsion atropisch, in einem andern Falle nach 42stündiger Torsion nekrotisch. Die Diagnose dieser Zustände ist leicht zu stellen, höchstens könnten die starke Schwellung, traumatische Entzündung und die schweren Allgemeinerscheinungen in Gestalt von Erbrechen, Schwindelanfällen, an die Einklemmung eines Bruches denken lassen. Wenn auch der abnorm gelegene Hoden infolge der Schwellung palpatorisch nicht nachweisbar sein kann, wird die auffällige Leere der einen Scrotalhälfte stets auf die richtige Fährte lenken.

Bemerkenswert ist die Neigung der verlagerten Hoden zu bösartiger Geschwulstbildung, Sarkom und Carcinom. Diese Neigung ist nicht ohne Einfluß auf die einzuschlagende Behandlung. In den ersten Lebensjahren kann man sich konservativ verhalten in der Erwartung, daß der abnorm gelegene Hoden bei langem Processus vaginalis noch von selbst einen Weg bis in das Scrotum finden wird. Später sollte der Hoden unter allen Umständen operativ in den Hodensack verlagert werden,

was meistens ohne Schwierigkeiten zu erreichen ist. Bei länger bestehender Torsion des Leistenhodens muß natürlich sofort der operative Eingriff erfolgen, damit der Hoden nicht der Nekrose verfällt. Die Orchidopexie wird in der Weise ausgeführt, daß der Hoden durch Eröffnung des Leistenkanals freigelegt und die ihn umgebenden Hüllen gespalten werden, bis der von seinem Processus vaginalis umhüllte Hoden und Nebenhoden freiliegt. Nunmehr wird der Samenstrang möglichst hoch hinauf isoliert und die Tunica communis dicht oberhalb des Hodens quer abgetrennt. Der Hoden läßt sich nunmehr, oft allerdings nur unter Anwendung starken Zuges, in das Scrotum hinabziehen und wird dort am Boden desselben unter Umständen unter Zuhilfenahme einer Befestigung an der Innenseite des Oberschenkels durch Nähte festgehalten. Wenn es unmöglich ist, den Hoden aus seiner abnormen Lage in das Scrotum hinabzuziehen, so wird der Hoden am besten exstirpiert. In neuerer Zeit ist die Exstirpation des Leistenhodens durch die Versuche Steinachs und Lichtensterns, das Organ auf ein anderes Individuum zu verpflanzen, häufiger geübt worden, weniger mit Rücksicht auf den Kranken selbst als darauf, das Organ für andere Individuen nutzbringend verwenden zu können.

Verletzungen.

Die Verletzungen des Hodens sind durch die abnorm großen Blutergüsse welche sich in das lockere Zellgewebe des Hodensackes ergießen und dasselbe bis zu gigantischer Größe auftreiben können, ausgezeichnet. Die Blutergüsse infizieren sich leicht und brauchen, wenn sie sich nicht infizieren, oft sehr lange Zeit zur Resorption. Die Aufsaugung kann spontan selbst bei großen Blutergüssen erfolgen, kann aber auch mangelhaft vor sich gehen und zu einer elephantiastischen Verdickung des Hodensackes führen. Damit sind die Bedingungen zum chirurgischen Eingriff bei großen traumatischen, scrotalen Blutergüssen gegeben (Infektion und mangelhafte Resorption). Im Kriege sah ich einige Schußverletzungen eines Hodens, und beider Hoden. Die Organe erholten sich nur ausnahmsweise und es ist mir sogar zweifelhaft, ob die scheinbar ausgeheilten Organe funktionell wieder brauchbar wurden. In den meisten Fällen unterhielt der verletzte Hoden hartnäckige Fisteln und heftige Schmerzen oder er wurde nekrotisch, so daß er exstirpiert werden mußte. Wenn nur das Scrotum verletzt und der Hoden vorgefallen ist, so läßt sich nach Anfrischung des Hodensacks der Hoden meist reponieren und durch einige Scrotalnähte in der normalen Stellung zurückhalten, bis die Heilung erfolgt ist. Bei Stichverletzung des Hodens fällt leicht das Hodengewebe vor und infiziert sich durch Nekrose der Samenkanälchen. In frischen Fällen ist es deshalb, den Hoden durch einige Albugineanähte abzuschließen, berechtigt. Die septische Infektion des Hodensackes kann oft in stürmischer Form verlaufen und mit Wundrose oder Gasphlegmone kompliziert sein, gegen welche nur breiteste Incision noch Hilfe bringen kann. Zu den chronischen Entzündungen des Hodensackes ist die Elephantiasis zu rechnen, welche bei uns selten, im Orient und in den Tropen häufig vorkommt und riesige Schwellungen, welche größer sein können als die ganze Abdominalhöhle, annehmen kann. Man hat bis zu 50 Pfund schwere Tumoren beobachtet. Ein Teil der Geschwülste wird zweifellos durch Filaria sanguinis hervorgerufen. Ein Teil der Geschwülste entsteht nach Ausräumung der Leistendrüsen durch Behinderung des Lymphabflusses und Durchtränkung der Bindegewebsräume des Hodensackes mit Lymphmasse. Die Behandlung besteht in Verkleinerung der Geschwülste durch keilförmige Excision. Von sonstigen Geschwülsten ist noch das Carcinoma scroti als Berufskrankheit bei Schornsteinfegern oder Leuten, deren Beruf den Körper mit

Steinkohlen, Braunkohlen, Teer, Paraffinprodukten in Berührung bringt, zu erwähnen. Unter dem Einfluß des Rußes bilden sich in der Haut des Scrotums Geschwüre und Ausschläge, welche schließlich bösartig degenerieren. Äußerste Reinlichkeit ist deshalb gewerbehygienisch von allen beruflich mit derartigen Produkten beschäftigten Arbeitern zu verlangen. Bei bestehendem Carcinom kommt nur die frühzeitige und ausgiebige Exstirpation in Betracht. Die Prognose ist im Anfangsstadium nicht ungünstig, da es sich um einen einfachen Hautkrebs handelt. Verschlechtert sich aber sofort, sobald die regionären Leistendrüsen ergriffen sind. Leider kommt der Paraffinkrebs meistens sehr spät zur Behandlung, da sein Vorstadium, das Ekzem, gewöhnlich lange besteht und die carcinomatöse Umwandlung vom Träger des Leidens zu spät bemerkt wird.

Die häufigste Geschwulst des Hodens ist die Hydrocele, d. h. der wässerige Erguß in die Tunica vaginalis propria testis. Sie tritt am häufigsten im Alter von 20—30 Jahren auf. Andere Statistiken verlegen den größten Prozentsatz in das Kindesalter. Nach Krönlein kommen 39% aller Hydrocelen bei Kindern im ersten Lebensjahre, ca. 50% in den ersten 5 Lebensjahren zur Beobachtung. Nach v. Bramann sind von 500 Hydrocelen in 70% die Träger Erwachsene. Als Ursache hat man chronische Entzündungen und, zweifellos mit Recht, in einer großen Zahl von Fällen traumatische Einflüsse angenommen. Bei kleinen Kindern wird die Hydrocele auf Quetschung der Hoden beim Geburtsakte zurückgeführt. Ferner soll die Gonorrhöe, besonders die dabei auftretende Nebenhodenentzündung, durch serösen Erguß in die Scheiden des Hoden die Entstehung der Hydrocele begünstigen. Auch die Phimose soll bei Kindern als Ausgangspunkt einer auf lymphangitischem Wege sich entwickelnden chronischen Hodenhautentzündung bei der Entstehung der Hydrocele beteiligt sein und es soll sogar vorkommen, daß nach rechtzeitiger Beseitigung der Phimose die Hydrocele bisweilen ausheilt.

Die in der Hydrocele angesammelte Flüssigkeit kann 40—50 *g* betragen und sich bis ins Maßlose entwickeln. Es sind Ansammlungen von 20 *l* Flüssigkeit beobachtet worden. Die Flüssigkeit ist meist vollkommen klar, bernsteingelb oder etwas grünlich. Formelemente sind spärlich vorhanden. Epithelien, weiße und rote Blutkörperchen, sind selten vorhanden. Die Tunica vaginalis selbst ist meistens nicht entzündet, aber stark verdickt, wulstförmig oder strangförmig angeschwollen. Bisweilen finden sich unregelmäßige Verwachsungen zwischen der Hodenhaut, dem Hoden und Nebenhoden und zwischen den beiden letzteren, zumal wenn therapeutische, auf Verwachsung hinzielende Einwirkungen, wie Punktion und nachfolgende Einspritzung von Jodtinktur vorangegangen sind. Die chronisch entzündlichen Veränderungen der Hodenhaut können sich bis zur Verkalkung steigern und Gewebsteile als gestielte oder freie Körper ablösen. Die Diagnose ist leicht zu stellen. Mit einer Hernie läßt sich die Geschwulst nicht verwechseln, da sie nicht reponibel ist, es sei denn, daß zugleich eine Hydrocele des Samenstrangs mit offener Kommunikation nach der Bauchhöhle hin besteht. Die hervorragendste Eigenschaft und zugleich das am leichtesten nachweisbare Symptom der Hydrocele ist die Transparenz. Man hält das Scrotum in die Höhe und zugleich gegen das Licht, Tageslicht oder eine starke elektrische Lampe, drückt das Rohr eines Stethoskops fest gegen die Geschwulst und betrachtet die Geschwulst einäugig durch das Rohr. Man kann alsdann durch die wässerige Geschwulst hindurch deutlich das dahinterstehende Licht rötlich durchschimmern sehen. Dem wässerigen Inhalt entsprechend besteht über einer Hydrocele Dämpfung, über einer Hernie tympanitischer Schall. Wenn man eine Hernie sicher ausschließen kann, ist auch gegen die Punktion als diagnostisches Mittel nichts einzuwenden. Bisweilen ist die Hydrocele, namentlich

wenn sie groß ist, durch Hernienbildung kompliziert. Der Zug der schweren Geschwulst am Samenstrang zieht eine Peritonealtasche scrotalwärts, in die sich Netz und Darm hineindrängen und die zu Bildung eines Bruches führen kann. Differentialdiagnostisch kommen noch die cystischen Geschwülste des Hodens in Betracht, bei welchen aber meist derbere, harte, solide Partien mit deutlich cystischen oder fluktuierenden abwechseln, da es sich meist um aus den verschiedensten Geweben zusammengesetzte Mischgeschwülste handelt. Eine spontane Heilung der Hydrocele kommt bei kleinen Kindern gelegentlich vor, namentlich, wie bereits erwähnt, nach Beseitigung einer Phimose. Häufiger heilt die Hydrocele bei Kindern durch eine ein- oder mehrmalige Punktion mit oder ohne nachfolgende Injektion einer Jodoform-Glycerin-Lösung. Auch bei Erwachsenen kann die Punktion und Injektion von Jodtinktur, welche durch chemisch-entzündliche Reizung den Hodenhautsack verwachsen läßt, zum Erfolg führen. Führt sie aber nicht dazu, so wird die nachfolgende Operation durch die Verdickung der Tunica und die Verklebungen zwischen Hoden, Nebenhoden und Hodenhaut etwas erschwert. Man gibt heutzutage mit Ausnahme des kindlichen Alters der Radikaloperation der Hydrocele vor den übrigen Methoden den Vorzug. Die Operation läßt sich bequem in Lokalanästhesie nach Braun durch Anästhesierung des Samenstrangs und Umspritzung der betreffenden Scrotalhälfte ausführen. Die früher fast allgemein geübte Exstirpation der Tunica propria nach v. Bergmann ist jetzt zu gunsten einfacherer Operationen zurückgetreten und wird im allgemeinen nur dann geübt, wenn bereits eine erfolglose Voroperation ausgeführt und ein Rezidiv eingetreten ist. Durch einen ausgiebigen Schnitt wird nach Bergmann die Tunica propria von der Tunica communis zunächst uneröffnet abgelöst, dann wird die Hydrocele eröffnet. Nach Entleerung der Flüssigkeit werden die Schnittränder der Tunica propria mit Kocherschen Klemmen gefaßt und die Tunica durch Abstreifen mit dem Stieltupfer von dem über ihr liegenden Gewebe befreit. Die freipräparierte Scheidenhaut wird abgetragen und eine sorgfältige Blutstillung der ganzen Wunde vorgenommen, nach welcher der vollständige Wundverschluß erfolgt. Die v. Bergmannsche Operation ist zweifellos, was die Entstehung eines Rückfalls anbelangt, die bei weitem sicherste, aber anderseits gibt sie leicht zur Entstehung von Hämatomen, welche in dem lockeren Zellgewebe eine beträchtliche Größe annehmen können und dadurch zu stark verzögerter Heilung Anlaß. Im günstigsten Falle werden alsdann die Hämatome sehr langsam aufgesaugt; meistens müssen sie operativ ausgeräumt werden, wenn man nicht ein Aufbrechen der Wunde und Infektion der Gerinnsel erleben will. Sicherer in bezug auf Blutstillung, nicht ganz so sicher bezüglich des Rezidivs sind die übrigen Methoden (Winkelmann, Klapp). Nach Winkelmann wird die eröffnete Tunica umgestülpt und um den Hoden umgeschlagen, so daß ihre secernierende Fläche nach außen fällt. In dieser Stellung wird die Tunica durch einige Nähte festgehalten und verwächst in ihr mit der Umgebung. Anfangs unterhält die Tunica noch kurze Zeit die Sekretion und erzeugt eine geringfügige Schwellung des Scrotums. Mit fortschreitender Verwachsung erlischt die Sekretion, und das Scrotum nimmt seine normale Form an. Klapp beseitigt die Hydrocele durch radiär zum Hoden angelegte Raffnähte.

In neuerer Zeit hat Kirschner ein wegen seiner Einfachheit bemerkenswertes Operationsverfahren zur Beseitigung der Hydrocele angelegt. Kirschner schneidet in örtlicher Betäubung vor dem äußeren Leistenring auf die Geschwulst ein und aus dem freigelegten unteren Pol des Hydrocelensackes durch Kreuzschnitt ein Fenster heraus. Damit das Fenster sich nicht wieder verschließt, werden die durch den Kreuzschnitt entstandenen Zipfel durch einige Nähte nach innen umgekrempelt

und in dieser Lage festgehalten. Durch das Fenster sickert die Hydrocelenflüssigkeit in das Unterhautzellgewebe des Scrotums und wird dort aufgesaugt. Die dauernd drainierte Höhle der Hydrocele verödet von selbst. Im Anfang besteht noch ein geringes Ödem der Scrotalhaut, welches aber bald verschwindet. Rumpel hat das Kirschnersche Verfahren in einer größeren Anzahl von Fällen nachgeprüft und es sowohl wegen der einfachen Technik als auch wegen seiner Zuverlässigkeit in Hinsicht auf den Dauererfolg empfohlen.

Als akute Hydrocele bezeichnet man einen plötzlich, gewöhnlich durch Infektion, seltener durch Trauma entstandenen Erguß in die Scheiden des Hodens. Am häufigsten sieht man ihn entstehen bei Prostatahypertrophie oder nach Prostatektomie, wenn durch oder ohne Katheterismus die Infektion über dem Samenhügel längs des Samenstrangs in die Hoden gleitet. Sie braucht dort nicht immer in der gewöhnlichen Form als Orchitis oder Epididymitis aufzutreten, sondern kann als infektiöse Hydrocele erscheinen und sich durch Ruhe und feuchte Umschläge ohne chirurgischen Eingriff zurückbilden, welcher erst bei hartnäckigem Bestand durch eitrige Einschmelzung notwendig wird.

Die Hämatocele, den durch Trauma entstandenen blutigen Erguß, muß man dagegen, wenn er sich nicht innerhalb von 14 Tagen merklich zurückbildet, operativ durch Ausräumung behandeln, da dieser Zustand sonst mit einer schwieligen, bisweilen sogar knöchernen Entartung der Hodenhäute, mit einer Umklammerung und Druckatrophie des Hodens endet.

In der Umkleidung des Samenstrangs kann sich ebenfalls ein wässeriger Erguß entwickeln und eine Cyste im Bereich oder unterhalb des Leistenkanals erzeugen, welche dieselben Erscheinungen, z. B. die Transparenz in sich birgt, wie die Hydrocele des Hodens. Besteht noch eine geringfügige Verbindung zwischen der Bauchhöhle und der Geschwulst im Bereich des Samenstrangs, so kann die Flüssigkeit in den Peritonealsack umwechseln und die Geschwulst verschwinden, um nach einiger Zeit wiederzukehren (Hydrocele communicans). Die Hydrocele funiculi heilt namentlich bei Kindern sehr oft durch einfache Punktion, ist aber im übrigen durch Entfernung der absondernden Hülle ebenfalls leicht zu beseitigen.

Solide Geschwülste der Hodenhäute sind im Vergleich zur Hydrocele selten. Am häufigsten kommen noch die Lipome vor, welche wegen ihrer Weichheit anfangs mit Varicocele leicht verwechselt werden und bei fortschreitendem Wachstum durch ihre Größe den Samenstrang zusammendrücken.

Die Varicocele entsteht durch chronische Stauung in den Venengeflechten des Samenstrangs und ist den Varicen des Unterschenkels vergleichbar. In mehr als 80% der Fälle findet sie sich auf der linken Seite. Diese linksseitige Bevorzugung ist auf die Tatsache zurückzuführen, daß die linke Vena spermatica regelmäßig in die Vena renalis mündet und dadurch eine Erschwerung ihres Rückflusses erleidet, welche der rechten Spermatica, die geradenwegs in die Hohlvene sich ergießt, erspart bleibt.

Die Diagnose ist schon aus der Art der Beschwerden leicht zu stellen. Diese bestehen hauptsächlich während der Sommerzeit bei großer Hitze und körperlicher Arbeit in Brennen und Schmerzen im Scrotum und in der Leiste. Das Scrotum ist meist nach unten ausgezogen (Besichtigung im Stehen!) und am unteren Pol leicht aufgetrieben. Bisweilen schimmern die erweiterten Venenstränge durch die Haut. Die erkrankten Venen fühlen sich eigentümlich an, wenn man sie zwischen den Fingern hin- und herstreift. Man hat das Gefühl, als ob man Hühnerdärme betastet. Die Behandlung kann zunächst konservativ sein und im Tragen eines Suspensoriums bestehen. Erst bei stärkeren Beschwerden, welche die Berufstätigkeit

erschweren, kommt die operative Behandlung in Frage. Diese besteht in einer Resektion der Venenstränge zwischen 2 Ligaturen, nachdem zur Verhütung von Hodenatrophie der Samenstrang und die Arteria spermatica freipräpariert und isoliert sind. Wegen der Gefahr der Hodenatrophie soll man auch nicht zu viel Venenstränge opfern, damit die Circulation im Hoden nicht zu stark gestört wird. Die durchschnittenen Venen werden nach Resektion des Zwischenstückes mit ihren Ligaturen zusammengeknüpft, und wirken durch die Verkürzung wie ein künstliches Suspensorium, indem sie den Hoden in die Höhe halten. Dieselbe Wirkung läßt sich auch durch reichliche Excision der Hodenhaut erzielen. Diese wird mit einer Doyenschen Klemme zu einer Falte zusammengefaßt, nachdem der Hoden in die Höhe geschoben ist, abgeschnitten und durch Naht über der Klemme wieder vereinigt. Besteht vor der Operation eine Hodenatrophie, so versäume man nicht, den Patienten vor dem Eingriff ausdrücklich auf diesen Zustand hinzuweisen, da er andernfalls die Hodenschrumpfung auf die Operation zurückführt.

Die akute Entzündung des Nebenhodens entsteht am häufigsten als infektiöser Vorstoß über den Samenstrang von der Harnröhre aus, seltener traumatisch, noch seltener metastatisch.

Von der urethralen Form ist wieder die gonorrhoische Epididymitis am häufigsten. Da sie sich in 10—20 % aller gonorrhoischen Erkrankungen der Harnröhre, namentlich im Anschluß an körperliche Anstrengung anschließt, wird man in erster Linie bei Gonorrhöe im prophylaktischen Interesse jede körperliche Belastung verbieten. Ebenso sind starke brüske Einspritzungen, Sondierungen oder Katheterisierung nach Möglichkeit in diesem Zustand zu vermeiden. Die Erkrankung ist durch die starke Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit und Verhärtung des Nebenhodens leicht kenntlich. Bisweilen wandelt die Infektion den Samenstrang in ein hartes, dickes Gebilde um.

Ich behandle die akute Epididymitis und Orchitis gleichgiltig welchen Ursprungs, gern mit Stauung. Um die Wurzel beider Hodensäcke wird ein mit Filz umpolsterter dünner Gummischlauch gelegt und mit einer Gefäßklemme ringförmig zusammengehalten.

Der Schlauch darf keinen unangenehmen Druck ausüben. Er erzeugt innerhalb kurzer Zeit eine beträchtliche Schwellung des Hodensacks und damit Schmerzlosigkeit, indem das künstlich stark vermehrte Ödem die Gewebe durchtränkt und wie eine Schleichsche Infiltrationsanästhesie wirkt. Der Hoden wird nicht hochgelagert, soll auch nicht der eigenen Schwere überlassen herunterhängen, sondern in der Mittelstellung durch eine passende Unterlage gestützt werden. Ich ziehe bei frischer Epididymitis die Stauung jeder andern Behandlung, der Bepinselung und Einreibung des Scrotums mit Jod und Ichthyolpräparaten, dem Frickeschen Heftpflaster-Kompressionsverband, der isolierten Einwicklung eines Hodens mit sich dachziegelartig deckenden Heftpflasterstreifen, der Eisbeutelbehandlung u. s. w. bei weitem vor. Wenn der Schlauch ca. 20 Stunden gewirkt hat — man kann ihn, falls der Patient schmerzfrei ist, in der ersten Zeit auch länger bis zu 48 Stunden liegen lassen — wird er abgenommen und der Hoden leicht hochgelagert, damit der künstlich gesteigerte entzündliche Erguß abziehen und neuer an seine Stelle treten kann, sobald der Schlauch nach 4—5stündiger Pause wieder umgelegt wird. Nach 10—14 Tagen ist gewöhnlich das akute Stadium überwunden, Fieber und Schmerzhaftigkeit vermindert. Die Schwellung pflegt durch die Stauung nicht mehr so ergiebig aufzutreten, weil der entzündliche Reiz fehlt. Alsdann kann man die Stauungszeit auf 12, 10 und 6 Stunden herabsetzen und schließlich abbrechen. Resorbierende Maßnahmen, Heißluftbehandlung, Moor- und Fangoumschläge, Jodvasogen-

einreibungen, sind in der Nachbehandlung zur Aufsaugung der entzündlichen Reste am Platze. Wenn es zur Absceßbildung kommt, die sich durch Schmerzen, teigige Verdickung und Glanz der Scrotalhaut verrät, so muß inzidiert werden.

Die akute Entzündung des Hodens ist äußerst selten gonorrhoischen Ursprungs. Häufiger schließt sie sich an Entzündungen der Blase und Prostata, namentlich an die Infektion der hypertrophischen Prostata an. Auch entsteht sie nicht selten metastatisch im Anschluß an Typhus, Pneumonie, Influenza, Malaria und in der Kombination mit Entzündung der Ohrspeicheldrüse epidemisch als Mumps. Der Hoden ist stark vergrößert, glatt, sehr druckempfindlich, prall gespannt, täuscht aber trotzdem das Gefühl der Fluktuation vor. Man hüte sich deshalb, früher einzuschneiden, als bis der Eiter sicher nachweisbar ist. Auch bei der akuten Orchitis habe ich von der Bierschen Stauung Schmerzlinderung und Heilung gesehen.

Bei ungünstigem Ausgang kommt es zum Abscеß und trotz Spaltung desselben zur Fistelbildung, welche bisweilen nach Ausschabung, häufig aber erst nach Exstirpation des mit kleinen Abscessen durchsetzten Hodens in Heilung ausläuft. Namentlich die schußverletzten Hoden sind jahrelang nach der scheinbaren Heilung stark schmerzhaft, ohne zu fisteln und ohne zu eitern, und müssen schließlich doch, weil sie von kleinen Infektions- und Eiterherden durchsetzt sind, entfernt werden. Ich habe erst kürzlich einen Fall operiert, welcher durch den jahrelangen Schmerz in seinem Allgemeinbefinden stark gelitten hatte und als Tuberkulose auf traumatischer Basis angesprochen wurde. Nach der Exstirpation verschwand der Schmerz und hob sich das Allgemeinbefinden. Die septische Infektion kann von Anfang an so schwer auftreten, daß sie Gangrän des Hodens veranlaßt und die Entfernung des Organs nötig macht. Bei frischer septischer Infektion kann man nach dem Vorschlag von Payr die Spaltung des Hodens versuchen. Zur Verhütung des nach der Spaltung eintretenden Prolapses der Samenkanälchen, welche dadurch der Nekrose verfallen, rät Payr, einige Nähte vorher durch die Albuginea zu legen und sie nach der Spaltung zu knüpfen. Das konservative Verfahren ist natürlich in allen Fällen doppelseitiger Erkrankung oder der Infektion eines Einzelhodens bei jüngeren Individuen unbedingt zu versuchen.

Von den chronischen Entzündungen des Nebenhodens ist die Tuberkulose bei weitem am häufigsten. Wenn die Erkrankung vorgeschritten ist, zur Eiterung, Fistelbildung und Durchbruch durch die Haut geführt hat, ist die Diagnose nicht zu verfehlen, da es kaum eine andere zu Hodenfistel führende Erkrankung gibt als die Tuberkulose. Nur im Beginn des Leidens können Zweifel entstehen, ob es sich um eine Gonorrhöe oder um eine Tuberkulose handelt. Oft ist die letztere durch den Nachweis anderer tuberkuloser Herde wahrscheinlich oder die erstere durch den Nachweis von Gonokokken gesichert. Fehlt beides, so muß der Verlauf klären, welche Krankheit vorliegt. Durch das Auftreten von Fisteln wird jedenfalls die Diagnose nach der Seite der Tuberkulose entschieden, während anfangs bei reiner Verdickung des Nebenhodens eine sichere Entscheidung nicht gefällt werden kann.

Später ergreift die Krankheit den Samenstrang, welchen sie in ein hartes rundes Gebilde verwandelt, den Hoden selbst, in dem sich käsige Knoten und durch Erweichung derselben käsige Abscesse bilden. Können im Beginn noch Zweifel hinsichtlich der Krankheitsursache herrschen, so ist im vorgeschrittenen Stadium das Leiden an der Verdickung des Nebenhodens, Hodens, des Samenstrangs, an der Fistelbildung, an der schmerzlosen Einschmelzung unverkennbar.

Die Behandlung der Hodentuberkulose war früher eine rein chirurgische. Man entfernte einen Hoden, wenn die Erkrankung einseitig war, und eine Anzahl

Chirurgen schreckte auch nicht davor zurück, bei doppelseitiger Erkrankung beide Seiten zu opfern. In neuerer Zeit ist die chirurgische Behandlung der Hodentuberkulose durch die Erfolge der Freiluft- und Sonnentherapie sehr erheblich eingeschränkt worden, und ich glaube, daß, wenn nicht aus sozialen Gründen häufig die Notwendigkeit geschaffen würde, den Patienten rasch wieder herzustellen, oder auch weil ein anderer tuberkulöser Herd noch besteht, welcher die volle Heilkraft des Patienten beansprucht, die chirurgische Behandlung der Hodentuberkulose ganz in den Hintergrund getreten ist. Die doppelseitige Kastration ist namentlich bei jüngeren Individuen auf alle Fälle zu verwerfen. Wenn hier aus sozialen Gründen keine Gelegenheit zu Allgemeinkuren besteht, so beschränke man sich auf Absceßspaltung und Auslöffelung der kranken Teile. Jedenfalls ist die Freiluftbehandlung und Sonnenbehandlung bei der Hodentuberkulose die weitaus beste Methode, welche in allererster Linie berücksichtigt wird. Ich habe wiederholt gesehen, wie Patienten, denen von anderer Seite eine Kastration vorgeschlagen wurde, nach mehrmonatiger Freiluft- und Sonnenbehandlung geheilt zurückkehrten. Man soll diesen Patienten mit Disposition zu schwerer Organtuberkulose selbst nach ihrer Heilung alljährlich zu einer längeren Sonnenkur aus prophylaktischen Gründen raten.

Die Kastration selbst, welche wir, wie gesagt, aufs äußerste einschränken, wird in folgender Weise ausgeführt:

Allgemeinnarkose ist unnötig. Durch Umspritzung des Samenstrangs und beider Scrotalhälften, läßt sich eine vollkommene Schmerzlosigkeit erzielen.

Gleichgiltig, ob Fisteln bestehen oder nicht, wird der Samenstrang mit einem Schnitt am äußern Leistenring freigelegt. Nach Unterbindung und Durchschneidung des Gefäßgeflechts wird der Samenstrang isoliert und mittels einer Gefäßklemme, ähnlich wie bei der Thierschen Nervenextraktion bei Neuralgie, weit aus dem Leistenkanal herausgezogen. Das Peritoneum braucht dabei nicht eröffnet zu werden. Es läßt sich stumpf zurückschieben. Nunmehr wird der vorgezogene Samenstrang zwischen 2 Ligaturen am besten mit dem Thermokauter durchtrennt. Die Isolierung und Durchtrennung des Samenstrangs ist der Hauptakt der Operation. Nach seiner Beendigung ist es ganz leicht, den Hoden zu exstirpieren mit allen seinen Hüllen, indem man die Fisteln der Haut in weitem Umfang umschneidet und auf dem Organ sitzen läßt, so daß mit der Entfernung des Hodens auch zugleich alle Fisteln und kalten Abscesse verschwinden. Auf diese Weise wird das Organ uneröffnet entfernt und kann während der Operation die Wunde nicht infizieren. Bei dem Reichtum an Haut, welche am Hodensack zur Verfügung steht, spielt die Hautexcision gar keine Rolle. Die Wunde wird bis auf ein am unteren Pol des Hodensacks eingelegtes Drain dicht vernäht, und pflegt, wenn es während der Operation gelungen ist, das tuberkulöse Sekret von ihr fernzuhalten, in 10–14 Tagen verheilt zu sein.

Syphilis des Hodens und Nebenhodens.

Die Syphilis tritt im Gegensatz zur Tuberkulose mit Vorliebe im Hoden selbst auf. Sie bildet dort einzelne Höcker oder treibt allmählich das Organ bis zu Mannsfaustgröße auf. Bei weiterem Wachstum bricht der erkrankte Hoden durch seine Hüllen einschließlich der Haut durch. Es entstehen Geschwüre mit pilzartig herauswuchernden Granulationen, oder mit einer jauchenden, stark absondernden Fläche. Ebenso wie bei der Tuberkulose ist die ganze Affektion schmerzlos. Im Gegensatz zur Tuberkulose, welche vom Nebenhoden ausgeht, greift die Syphilis des Hodens erst später auf Nebenhoden und Samenstrang über. Der Samenstrang erkrankt überhaupt nur selten. Man muß deshalb bei allen chronischen Erkrankungen des Hodens

mit Geschwür- oder Fistelbildung, bei denen der Nebenhoden nicht ergriffen ist, zunächst an Syphilis denken. Differentialdiagnostisch kommt weniger die Tuberkulose, als ein maligner exulcerierter Tumor in Betracht. Lepra und Aktinomykose des Hodens übergehe ich als Rarität. Gesichert wird die Diagnose durch Wassermannsche Reaktion und hauptsächlich durch den Erfolg der antiluetischen Behandlung. Die Hodensyphilis reagiert ausgezeichnet auf große Jodkalidosen. Man muß mindestens 5 *g* täglich geben. Eine Quecksilberbehandlung kann zur Unterstützung herangezogen werden.

Geschwülste des Hodens.

Gutartige Geschwülste des Hodens sind selten. Am häufigsten sind noch unter ihnen die von versprengten Keimen ausgehenden Cysten, welche bisweilen Samenflüssigkeit enthalten und deshalb unter dem Namen Spermatocele zusammengefaßt werden. Es sind rundliche, mit dem Hoden oder Nebenhoden nur an einer kleinen Stelle zusammenhängende und von ihnen leicht abzugrenzende Gebilde. Die Wände der Cyste können sich verdicken durch Kalk- und Knocheneinlagerung, welche dadurch der Geschwulst die für Spermatocele charakteristische Transparenz nehmen. Die Diagnose ist leicht durch Punktion und mikroskopische Untersuchung der Geschwulstflüssigkeit, welche meist Spermatozoen enthält, zu stellen. Die Spermatozoenbeimengung ist mikroskopisch sehr oft nachweisbar, selbst wenn die Flüssigkeit ganz wasserklar und nicht von milchiger Beschaffenheit ist. Die Geschwülste lassen sich leicht durch Exstirpation des ganzen Cystensackes entfernen. Die dünne Verbindung meist mit dem Nebenhoden wird abgeschnürt und durchtrennt.

Bei weitem häufiger und mannigfacher sind die bösartigen Geschwülste des Hodens. Sie gehören unter den bösartigen wieder zu den bösartigsten, welche überhaupt im menschlichen Körper vorkommen. Der Arzt muß es sich deshalb zur Pflicht machen, sobald er eine Geschwulst am Hoden nachweisen kann, deren Natur nicht einwandfrei oder durch Transparenz als durchaus gutartig anzusprechen ist, auf unverzügliche Freilegung des fraglichen Gebildes zu drängen. Die Geschwülste wachsen sehr schnell und können sich in kurzer Zeit bis auf Faustgröße ausdehnen. Was die Diagnose bisweilen erschwert, ist der Umstand, daß die Geschwülste, wenn sie auf den Nebenhoden übergreifen, Hydrocele oder Hämatocele erzeugend, den Befund zweifelhaft machen. Jedoch ist die unregelmäßige, meist etwas gehöckerte Form und der Wechsel von harten, einwandfrei soliden Partien mit cystischen und durchscheinenden sehr charakteristisch. An malignen Geschwülsten kommen folgende Arten im Hoden vor: erstens das Sarkom, welches häufig mit Cystenbildung oder mit wässerigem oder blutigem Ergusse einhergeht. Zweitens das Carcinom, anfangs in höckerigen harten Knoten auftretend, rasch wachsend, später die Haut durchbrechend, die Leisten- und retroperitonealen Drüsen infizierend. Viel seltener tritt das Carcinom des Hodens als Scirrhus auf. Drittens das Enchondrom, eine seltene Geschwulst, welche aus versprengten Knorpelkeimen hergeleitet wird, und bei deren Entstehung das Trauma eine Rolle spielt. Das Enchondrom wächst örtlich langsam, verursacht aber frühzeitig Metastasen.

Endlich sind noch die Wilmsschen Embryome zu erwähnen, Mischgeschwülste, welche aus allen möglichen Geweben, aus Knorpel, Muskel, Drüsen, Knochen u.s.w. zusammengesetzt sind. Sie sind von Haus aus gutartig, können aber leicht sarkomatös oder carcinomatös entarten. Deshalb müssen sie auf alle Fälle durch Kastration entfernt werden. Charakteristisch für die Embryome ist ihre Konsistenz. Sie enthalten steinharte neben weichen und anderen prall elastischen Partien. Therapeutisch komm

für sämtliche bösartigen Hodengeschwülste nur eine rücksichtslose Kastration mit Auslösung des Samenstranges, bzw. gleichzeitiger Ausräumung der Leistendrüsen in Betracht. Leider ist die Operation auch in Frühfällen häufig erfolglos, da die Geschwulst ihren Träger durch retroperitoneale Drüsenmetastasen und Lungenmetastasen zu grunde richtet.

2. Prostatitis.

Die häufigste Ursache der akuten Prostatitis sind aus den Nachbarorganen, besonders der Harnröhre hergeleitete Entzündungen. Die Infektion kann von der vorderen Harnröhre von selbst auf die Prostata übergreifen oder durch traumatische Reizung dorthin übertragen werden. Die Übertragung kann erfolgen durch Katheterismus, Sondierung oder Einspritzungen in die Harnröhre, ferner durch forcierte Bewegungen, wie Reiten, Radfahren und Turnen. Es ist deshalb zweckmäßig, bei allen akuten Entzündungen der vorderen Harnröhre, welche in der großen Mehrzahl der Fälle gonorrhoischen Ursprungs sind, therapeutische Handlungen, welche die hintere Harnröhre reizen, zu vermeiden und gröbere körperliche Anstrengungen zu verbieten. Die akute Entzündung der Prostata äußert sich gewöhnlich in einem heftigen Schmerz beim Stuhlgang und beim Urinieren und in Blasenkrämpfen, welche auch außerhalb der Miktion fortbestehen. Der Finger fühlt vom Mastdarm aus an der vorderen Wand eine harte, sehr druckempfindliche, halbkuglige, heiße Geschwulst, bei der die Abgrenzung der Seitenlappen gewöhnlich verlorengegangen ist, und die eine gleichmäßig gespannte Konsistenz hat. Kommt es zur Eiterung, so fühlt man direkt Fluktuation und Erweichung vom Mastdarm aus. Mit der Ausbildung des fertigen Abscesses lassen oft die stürmischen klinischen Symptome, die hohe Temperatur und der Schüttelfrost nach. Auch die Schmerzhaftigkeit wird geringer. Die Eiterung kann von selbst in den Mastdarm durchbrechen und spontan ausheilen. Besser ist es, den Durchbruch nach dem Mastdarm nicht abzuwarten, sondern durch eine quere Incision am Damm die Prostata freizulegen und den Eiter abzulassen. Die Infektion der Prostata zeitigt bisweilen ganz leichte und bisweilen sehr schwere klinische Erscheinungen. In den leichten Fällen ist vom Mastdarm aus bereits deutlich Fluktuation fühlbar, ohne daß Fieber und Schmerzen bedeutend sind. In den schwersten Fällen liegt das Bild akuter hoffnungsloser Sepsis vor. Die Infektion ist in das Beckenzellgewebe, in die Venen des Plexus prostaticus und von dort aus in die großen Beckenvenen hineingekrochen und führt durch Thrombenpyämie zum Exitus.

Die chronische Prostatitis ist ebenfalls meist gonorrhoischen Ursprungs. Eine gewisse Rolle bei ihrer Entstehung spielt auch die Onanie, durch deren Bewegungen offenbar Keime aus der vorderen Harnröhre, welche nicht Gonokokken zu sein brauchen, auf dem Lymphwege in die Prostata massiert werden. Bei der chronischen Prostatitis fühlt man vom Mastdarm aus ebenfalls einen Tumor, welcher aber gewöhnlich wenig schmerzhaft ist. Die Geschwulst fühlt sich nicht so derb und knollig an, wie eine Prostatahypertrophie, sondern elastischer. Bei Druck auf dieselbe entleert sich aus der Harnröhre gewöhnlich etwas eitriges Sekret, oder wird durch den nachfolgenden Urinstrahl herausgeschwemmt. Man fordere deshalb nach jeder digitalen Untersuchung, wenn kein Sekret in der Harnröhre erscheint, den Patienten auf, etwas Urin zu entleeren, und untersuche das Sediment desselben. Die Behandlung der chronischen Prostatitis besteht in vorsichtiger Massage, welche bei brüsker Ausführung Hodenentzündungen nach sich ziehen kann, in Mastdarm-Wechselduschen, vermittels der von Arzberger angegebenen Birne, in heißen Leinsamenumschlägen auf den Damm und in Sitzbädern. Kommt es doch noch zur Abscedierung, so wird am besten wieder auf perinealem Wege die Prostata freigelegt.

Bei jeglicher Art von Prostatitis vergesse man nicht, durch entsprechende Maßnahmen für regelmäßigen weichen Stuhlgang zu sorgen.

Tuberkulose der Prostata.

Die Tuberkulose der Prostata ist seltener als die der Hoden und Nebenhoden, und meist eine Folge des von dort ausgehenden tuberkulösen Vorstoßes. Häufig heilt sie deshalb, wenn die Hoden durch chirurgische Maßnahmen oder durch Sonnenkuren ihre Infektion verlieren, von selbst aus. In selteneren Fällen kommt es zur Bildung von tuberkulösen Abscessen und Sequestern des Drüsengewebes. In diesem vorgeschrittenen Stadium tut man gut, sich auf die notwendigste chirurgische Behandlung zu beschränken, den tuberkulösen Absceß durch eine kleine Incision abzuleiten und lockere Sequester herauszuziehen, alles übrige aber der natürlichen Heilung durch die Höhensonne zu überlassen. Die Ausschabung der Prostata mit dem scharfen Löffel und die Ausschneidung tuberkulöser Herde ist nicht empfehlenswert. Dieses radikale Vorgehen trägt nicht selten die Infektion in die Nachbarteile und führt zur Harnfistelbildung am Damm.

Prostatahypertrophie.

Die Ätiologie der Prostatahypertrophie ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch in der praktischen Absicht erörtert worden, um auf Grundlage der ätiologischen Erkenntnis eine Prophylaxe gegen das Leiden ausfindig zu machen. Dabei war meistens die Idee vorherrschend, daß irgend eine Schädlichkeit in der Lebensweise zur Entstehung der Prostatahypertrophie führen kann. Als derartige Schädlichkeiten wurden angeschuldigt: sitzender Beruf, mit Mangel an Bewegung, Hämorrhoiden, geschlechtliche Enthaltsamkeit und chronische Obstipation, alle jene Zustände, welche zu Stauungen und Behinderung des venösen Rückflusses in den Beckenvenen und Beckenorganen Anlaß geben. Der Umstand, daß andere Autoren genau die umgekehrten Lebensgewohnheiten, Reiten, geschlechtliche Exzesse, üppige Lebensweise als Veranlassung des Übels anschuldigen, zeigt, wie schwach die Grundlage aller dieser Vermutungen ist und wie wenig man berechtigt ist, auf der Basis dieser Anschauungen eine Prophylaxe zu errichten. Mit ebensowenig Berechtigung hat man die Arteriosklerose als Ursache für ein Übel hingestellt, welches zwar überwiegend ältere Männer oder Männer im gefährlichen Alter trifft, welches aber auch gelegentlich jüngere Leute befällt. Überdies ist nachgewiesen worden, daß die Gefäße der vergrößerten Prostata nur in einer kleinen Anzahl von Fällen arteriosklerotisch verändert sind. Wie in der gesamten Geschwulstpathologie, ist man auch gegenüber der Prostatahypertrophie hinsichtlich der Entstehung völlig im unklaren und weit davon entfernt, irgendwelche prophylaktische Maßnahmen auf Grund unbestimmter Vorstellungen treffen zu können. Die Prostatahypertrophie — eine vom pathologisch-anatomischen Standpunkt falsche Bezeichnung — ist eine echte Geschwulst, den Fibroadenomen der Mamma oder den Myomen des Uterus vergleichbar, mit denen sie die Altersgrenze der betroffenen Patienten, die Ähnlichkeit im histologischen Aufbau, den Sitz innerhalb des Geschlechtsapparates und andere Eigenschaften gemeinsam hat. Die Geschwulst kann die Harnröhre von allen Seiten ummauern und röhrenförmig in die Blase als Verlängerung der Harnröhre hineinwachsen. Sie kann ihren Mittellappen hyperplastisch in die Blase entwickeln und dadurch ventilartig die Harnröhre absperren, ohne daß die vom Mastdarm aus fühlbaren Seitenlappen wesentlich vergrößert sind. Ein negativer Rectalbefund spricht deshalb nicht unbedingt gegen Prostatahypertrophie und verlangt zur endgiltigen

Entscheidung die Cystoskopie, welche die Barriere des Mittellappens im Blaseninnern nachweisen oder ausschließen muß. Histologisch können bald die fibrösen, bald die drüsigen Elemente überwiegen, aus denen sich scheinbar atypische Zellwucherungen entwickeln und bis zum echten Carcinom auswachsen können. Bisweilen führt die Zunahme der fibrösen Elemente zu einer Schrumpfung der Drüse, der Prostataatrophie, welche durch Einschnürung und Verlegung der Harnröhre genau dieselben Erscheinungen hervorruft, wie die Hypertrophie.

Die Erscheinungen, unter denen die Prostatahypertrophie sich entwickelt, können geringfügig sein und wenig oder gar nicht auf den Harnapparat hinweisen. Mancher ältere Mann wird lange Zeit vergeblich wegen Magenleidens behandelt, weil infolge der Vergiftung mit Harnprodukten durch den ständig in erheblicher Menge angesammelten Restharn Verdauungsstörungen sich eingestellt haben. Erst der Untersucher, welcher an die Möglichkeit einer Prostatahypertrophie denkt, klärt durch Palpation vom Mastdarm aus oder durch den Nachweis einer erheblichen Blasendämpfung die Krankheit auf und findet durch regelmäßigen Katheterismus den Weg zur erfolgreichen Behandlung. Man soll deshalb bei älteren Männern mit Magenstörung stets an die Möglichkeit einer Prostatahypertrophie denken, wenn kein greifbares Symptom für eine Erkrankung des Verdauungsapparates zu finden ist. Immerhin ist es selten, daß die Blase bei Prostatahypertrophie äußerlich ganz symptomlos bleibt. Selbst in ersten Stadium, wo die Blase sich noch vollständig entleert, da die hypertrophische Muskulatur den Urin über die mäßige Verengerung der Harnröhre hindurchpreßt, ist gewöhnlich eine gewisse Reizbarkeit der Blase, ein häufiges Harnbedürfnis namentlich während der Nacht vorhanden. Oder die Patienten beklagen sich über unwillkürlichen Harnabgang und die Unfähigkeit, den Urin wie in gesunden Tagen ganz nach ihrem Willen zurückzuhalten. Sie können nicht schnell genug auf die Toilette gelangen, um nicht naß zu werden, ist eine häufige Klage. Die Inkontinenz wird dadurch hervorgerufen, daß durch die wachsende Vergrößerung der Drüse der unregelmäßig gestaltete und plump verdickte Sphincter nicht mehr so prompt funktioniert wie der scharf geschnittene normale Sphincter in gesunden Tagen. Dieser unwillkürliche Harnabgang belästigt die reinlichen alten Herren außerordentlich und erleichtert ihnen den Entschluß, sich operativ von dem Leiden befreien zu lassen.

Das zweite Stadium der Prostatahypertrophie, in dem die muskelschwache und überdehnte Blase sich nicht mehr vollkommen entleert, kann auch noch ziemlich symptomlos verlaufen, weil bereits eine gewisse Gewöhnung gegen die Überfüllung der Blase eingetreten ist. Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Magenbeschwerden treten als allgemeine Symptome häufig stärker hervor als die eigentlichen Blasenbeschwerden, welche sich in Kongestion und Harndrang gewöhnlich äußern. Schließlich kommt es zum dritten Stadium, der kompletten oder fast kompletten Harnverhaltung, wobei sich gewöhnlich noch ein paar Tropfen Urin aus der Blase drängen, während die Hauptmenge zurückbleibt und durch Häufung von Rest auf Rest die Blase enorm überdehnt, so daß sie schließlich bis in Nabelhöhe oder darüber emporsteigen und literweise Restharn enthalten kann. Diese übergroßen Blasen sind namentlich bei mageren Menschen tumorartig durch die Bauchdecke hindurch sichtbar und entledigen sich ihres Inhalts höchst unvollkommen. Für die Beurteilung der funktionellen Leistung der Blase und die Bestimmung des Stadiums, in dem sich die Erkrankung befindet, ist die Untersuchung auf Restharn deshalb entscheidend. Man führt unmittelbar, nachdem der Patient den Versuch gemacht hat, die Blase zu entleeren, einen Katheter ein und mißt die in der Blase unentleert zurückgebliebene Harnmenge, den sog. Rest- oder Residualharn. In dem dritten und letzten Stadium, welches durch komplette

Harnverhaltung oder durch Ischuria paradoxa gekennzeichnet ist, in dem die überfüllte Blase tropfenweise abläuft, ohne daß ihre Überfüllung dadurch wesentlich gebessert wird, ist sofortige ärztliche Hilfe zur Entleerung der Blase erforderlich. Auch die chronische Behinderung der Urinentleerung, selbst wenn sie nicht zu vollständiger Harnverhaltung führt, kann auf die Dauer an den Nieren nicht spurlos vorübergehen. Die Überdehnung der Blase führt zu einer Überdehnung und Erweiterung der Harnleitermündungen, gegen welche der Blasenurin andrängt und schließlich unter Überwindung des contractilen Muskelverschlusses und der Ureterperistaltik rückwärts in das Nierenbecken und die Nierenkelche aufsteigt. Dort kommt es unter der Zwangswirkung der Retention zu einer Erweiterung und Aushöhlung des Beckens und der Kelche und Atrophie der Nierensubstanz, zu einem Vorstadium der Hydronephrose, welches leicht einer aufsteigenden Infektion anheimfällt und das Ende durch Urosepsis herbeiführt. Aus diesem kurzen pathologischen Abriß ist es ersichtlich, daß sowohl für die diagnostische Entscheidung wie für die einzuschlagende Therapie die Frage nach dem Restharn am wichtigsten ist. 40—80 cm^3 Restharn ist bei älteren Leuten, deren Blase nicht mehr die jugendliche Elastizität besitzt, noch nicht als pathologisch zu betrachten. Über 100 cm^3 muß bereits als krankhaft gelten. Der Restharn kann enorm anwachsen, bis auf 2000 cm^3 und darüber. Der Restharn verpflichtet den Untersucher gleichzeitig nach dem einzigen Leiden, welches differentialdiagnostisch gegenüber der Prostatahypertrophie in Betracht kommt, der Tabes dorsalis zu forschen und durch Prüfung auf Ataxie und der Reflexe es auszuschließen. Denn gar nicht selten steht bei Tabikern im ersten Beginn des Leidens die Harnretention im Vordergrund und gibt Veranlassung, die Patienten für Prostatiker zu halten und sie dem Chirurgen zur Operation zu überweisen. In sehr seltenen Fällen liegt nicht eine eigentliche Tabes, sondern ein isolierter metaluetischer Herd vor, welcher bisweilen mit jahrelangen Abständen in den verschiedenen Teilen des Centralnervensystems sich niederläßt, und je nach seinem Sitz einmal z. B. Augenmuskelstörungen und das nächstemal Blasenstörungen hervorruft.

Besteht noch kein Restharn, sondern eines der anderen belästigenden Symptome, Harndrang oder leichte Inkontinenz so bringt bisweilen die das Nervensystem günstig beeinflussende Belladonna in Zäpfchenform Abhilfe, der man, um Ruhe in der Nacht zu erzielen, Heroin als Beruhigungsmittel zufügen kann (Heroini 0·01, Extract. Bellad. 0·03). Bei beträchtlichem Restharn muß die Blase entweder auf konservativem Wege durch regelmäßigen Katheterismus oder auf operativem Wege durch Beseitigung der Prostata oder Anlegung einer Blasenfistel entleert werden.

Zum Katheterismus benutzt man am besten einen Mercier- oder Tiemann-Katheter von der Stärke 18—21. Eine vorherige Einspritzung von einigen cm^3 warmen Olivenöls mittels einer Harnröhrenspritze erleichtert die Einführung. Ebenso ist es zweckmäßig, unter die Gesäßgegend ein flaches Kissen zu schieben. Der Penis wird über den parallel zur Bauchwand gerichteten Katheter gezogen, so daß er von selbst bis in die Prostata hineingleitet. Sobald der prostatische Widerstand fühlbar ist, tritt durch langsame Senkung des Katheterschaftes die Spitze von selbst in die Blase ein. Man nehme nicht zu dünne Katheter, welche sich leicht in der unregelmäßigen prostatischen Harnröhre verfangen können. Macht die Passage durch die prostatische Harnröhre Schwierigkeiten, so hilft bisweilen ein leichter Fingerdruck vom Mastdarm aus der Katheterspitze über das Hindernis hinweg. Mit dem weichen Nelatonkatheter kommt man nur in einfachen Fällen zum Ziel. Der Metallkatheter ist meist unnötig und in dünnerem Kaliber geradezu gefährlich. Bei beträchtlichem Restharn muß für die Entleerung der Blase durch regelmäßigen Katheterismus 2—3 mal

am Tage gesorgt werden. Der Dauerkatheter, welcher die Blase am vollkommensten entleert, begünstigt durch den Reiz auf den langen Schleimhautkanal die Infektion, und führt meistens nach kürzerer oder längerer Zeit zu Cystitis. Es ist deshalb besser, wenn die dauernde Entleerung der Blase mit Rücksicht auf eine Entlastung der Nieren erforderlich ist, den Harn, statt durch den Dauerkatheter, durch Anlegung einer suprapubischen Fistel abzuleiten. In besonders unangenehme Lage kommt der Arzt, wenn bereits vorher der vergebliche Versuch gemacht wurde, mit dem Katheter die überfüllte Blase zu entleeren, wobei Verletzungen der Schleimhaut, Blutungen und falsche Wege entstanden sind. In solchen Fällen ist es am besten, auf weitere Versuche des Katheterismus zu verzichten und durch suprapubische Capillarpunktion die Blase zu entleeren. Die Capillarpunktion ist ein höchst einfacher, überall ohne Assistenz ausführbarer, viel zu wenig bekannter, für den praktischen Arzt sehr dankenswerter Eingriff. Vorbedingung für den Eingriff ist der Nachweis durch Perkussion oder Palpation, daß die stark gefüllte Blase die Symphyse beträchtlich überragt, ein Nachweis, der sich in allen Fällen längerer Harnverhaltung leicht erbringen läßt. Nachdem er erbracht ist, wird der Patient durch untergeschobene Kissen in leichte Beckenhochlagerung gebracht, die Symphysengegend rasiert und mit Jodtinktur bestrichen. Als Instrumentarium ist nichts anderes erforderlich als eine gewöhnliche lange Anästhesiekanüle, welche mit einem kleinen Gummischlauch versehen ist. Man stößt die Nadel dicht oberhalb der Symphyse in der Mittellinie in die Tiefe und entleert ohne Schwierigkeit sofort in schneller Tropfenfolge den Urin, welcher gewöhnlich im Verlaufe einer halben Stunde restlos die Blase verläßt. Die Capillarpunktion kann beliebig oft wiederholt werden. Wenn notwendig 2—3mal am Tage und mehrere Tage hintereinander. In der Zwischenzeit heilt durch die Ausschaltung der Harnröhre der falsche Weg, und es gelingt meist einige Tage später, den Katheter spielend in die Blase einzuführen.

Die Capillarpunktion ist nur ein Notbehelf; besser ist es in derartigen Fällen von chronischer Harnretention, welche in diesem Zustand erschöpft und einer Radikaloperation nicht gewachsen sind, durch Anlegung einer Blasenfistel für dauernde vollständige Entleerung des Urins und Entlastung der Nieren zu sorgen. Die p. 634 beschriebene Blasenfistel ist, wie wir bereits ausgeführt haben, eine technisch so anspruchslose Operation, daß sie das chirurgische Können eines gewandten Praktikers nicht wesentlich überschreitet. Wenn sie auch in den meisten Fällen nur als eine Voroperation für die Prostatektomie dient, so werden anderseits die Patienten durch die leichte und ungestörte Harnentleerung so glücklich, daß sie die widernatürliche Art der Entleerung vergessen, und da sie trocken und kontinent sind und nach Belieben durch Öffnen des Schlauches ihren Urin entleeren können, bisweilen auf die Radikaloperation, die Entfernung der Prostata im zweiten Akt verzichten.

Wenn es die Kräfte irgendwie gestatten, wenn Herz und Blutung nicht dagegen sprechen, wenn der Urin einigermaßen klar und längere Zeit hindurch mit dem Katheter entleert ist, so daß die Patienten nicht unter der Harnintoxikation lange Zeit gelitten haben, wird man die Prostatektomie in einer Sitzung bevorzugen. Bei nicht allzu vorgeschrittener Sklerose ist hohes Alter allein jedenfalls kein Gegengrund. Dagegen sehe ich im Diabetes eine absolute Kontraindikation, weil die ziemlich komplizierte Operationswunde nach einer großen natürlichen Heilkraft verlangt. Durch die Empfänglichkeit der diabetischen Gewebe für Infektion entsteht leicht Urininfiltration und unaufhaltsame Phlegmone, welche den Tod in einem Gemisch von Sepsis und Koma nach sich ziehen. Wenn bei Diabetes operiert werden soll

und muß, ist die perineale Methode wegen des besseren natürlichen Abflusses vorzuziehen. Ebenso bevorzuge ich die Methode vom Damm aus in denjenigen Fällen, welche von anderer Seite suprapubisch operiert, ein fast immer auf ungenügende Enucleation der fibrösen Knoten zurückzuführendes Rezidiv bekommen. Auch bei ungewöhnlichem starken Panniculus hat die perineale Methode wegen des geringen Fettansatzes am Damm ihre Vorzüge. Sonst ist die Methode der Wahl die Freyersche, die Entfernung der prostatischen Knoten durch die Sectio alta, wenn man auch zugeben muß, daß man bei kleinen harten Knoten auf diesem Wege gelegentlich bedeutende Schwierigkeiten findet, da es wegen der großen Tiefe der Wunde nicht leicht ist, falls die stumpfe Auslösung mißlingt, die fest verbackenen Gebilde mit Krallenzange und Schere herauszupräparieren. Hat man daher den Eindruck, daß weniger eine Prostatahypertrophie als die schrumpfende Form der alternden Prostata, die Prostataatrophie, vorliegt, so wird man besser auf perinealem Wege unter Bevorzugung der Youngschen Methode die Prostata ausschälen. Bei der Freyerschen Operation wird die Blase durch Sectio alta in Lokalanästhesie eröffnet und die Prostata im Äthylchloridrausch ausgeschält, welcher meistens ausreichend ist. Bei einigermaßen widerstandsfähigen Patienten bevorzuge ich die Lumbalanästhesie mit Tropacocain und die Ausführung in einem Akt. Außerordentlich wichtig und für den Erfolg entscheidend ist die Nachbehandlung. Zunächst wird die Blase durch ein daumendickes Drain, dessen Umfang die Verstopfung durch Gerinnsel verhindert, abgeleitet. Bei beträchtlichem Volumen der enucleierten Massen wird das große Geschwulstbett, nachdem es mit heißer Flüssigkeit ausgespült wurde, tamponiert. Bei kleiner atrophischer Prostata ist die Tamponade unnötig, unwirksam und durch das Ansaugen von Urin geradezu schädlich. Diese kleinen harten Prostata geben auch kaum je zu Blutungen nach der Enucleation Anlaß, weil durch die verhärteten Gewebe nur unbedeutende Gefäße ziehen. Auf jeden Fall, selbst bei großer prostatischer Wundhöhle ist die Tamponade langsam in 4—5 Tagen zu lockern und zu entfernen. Die Gefahr, daß die Blutung nach dieser Zeit wieder auflebt, ist kaum vorhanden. Zur Verhütung von Pneumonie und Kreislaufstörung ist hohes Aufsitzen im Bett und Lehnsessel bei älteren Patienten erforderlich. Eine weitere, wegen ihrer Schmerzhaftigkeit und der Verlängerung des Krankenlagers sehr unangenehme postoperative Komplikation ist die Orchitis und Epididymitis. Sie läßt sich aber vermeiden, wenn man sofort den Dauerkatheter entfernt, sobald er durch den Reiz auf die Harnröhrenschleimhaut eitrige Absonderung in der Urethra erzeugt und den Vorstoß der Infektion in Hoden oder Nebenhoden begünstigt. Man muß dann entweder ein dünnes Drainrohr von neuem in die Blase einlegen, bis die Harnröhrenreizung verschwunden ist, oder die Bauchdeckenwunde mit Pflasterstreifen zusammenschnüren und den Patienten zu dem Versuch selbständigen Urinierens anhalten. Auf diese Weise bringt man den Patienten über die Gefahr der Hodeninfektion hinweg.

Die Technik der Prostatektomie ist heute so weit vorgeschritten, daß man die Operation nicht nur kräftigen Leuten in den Fünfziger- oder Sechzigerjahren, sondern auch greisen Patienten empfehlen kann, vorausgesetzt, daß die Herztätigkeit nicht wesentlich gestört und die Funktionsprüfung der Nieren nicht eine schwere Schädigung derselben als eine Folge jahrelanger Retention und Infektion nachweist. In letzterem Falle ist zunächst die Fistel anzulegen und abzuwarten, ob die Nierenfunktion sich hebt.

Von der Röntgenbehandlung ist gänzlich abzusehen. Sie beeinflußt die Drüse in ihrer Größe nicht, führt aber zu Verwachsungen innerhalb der Kapsel, welche eine spätere Operation bedeutend erschweren.

Gegen die Prostatahypertrophie ist die Unterbindung der Arteria iliaca interna dicht unterhalb ihrer Abgangsstelle aus der Communis empfohlen worden, ferner die doppelseitige Kastration und die Durchschneidung und Resektion beider Samenstränge ohne Kastration. Alle diese Operationsmethoden suchten auf indirektem Wege durch Sperrung der Blutzufuhr oder durch künstliche Atrophie der Sexualsphäre die Prostata zu verkleinern. Die Erfolge waren mangelhaft und nicht zuverlässig genug, um diese indirekten Operationsmethoden brauchbar zu machen.

Die Prostataatrophie, die bindegewebige Schrumpfung der Drüse, erzeugt klinisch dieselben Symptome der Retention wie die Prostatahypertrophie, nur daß gewöhnlich weder per rectum, noch cystoskopisch ein Tumor nachweisbar ist. Die Besichtigung des Sphincter internus zeigt bei Prostataatrophie gewöhnlich eine leicht höckerige Unregelmäßigkeit. Fast immer fällt es bei der Palpation vom Mastdarm her auf, daß die Prostata zwar nicht vergrößert, aber sehr derb ist. Auch die Prostataatrophie muß in derselben Weise wegen der starken mechanischen Störung in der Urinabsonderung operativ behandelt werden wie die Hypertrophie, jedoch ist die Entfernung der kleinen Knoten in der geschrumpften narbigen Drüse bisweilen außerordentlich schwierig und durch stumpfe Enucleation nicht durchführbar. Es ist gewöhnlich notwendig, sie in der Tiefe des Prostatabettes mit Pinzette und Schere scharf herauszupräparieren, während gleichzeitig ein Assistent mit dem Finger im Mastdarm eine Verletzung desselben verhütet und den Operateur warnt, wenn sich die Branchien der Schere dem Mastdarm nähern.

Das Carcinom der Prostata ist nicht selten. Es entwickelt sich entweder auf der Basis einer bereits länger bestehenden Prostatahypertrophie oder von Anfang an gleich als Carcinom. Im ersteren Falle wird es meist zu spät erkannt, da die Erscheinungen auf die Prostatahypertrophie bezogen werden, an welche sich der Patient seit langer Zeit gewöhnt hat. Heftige Schmerzen in der Prostatagegend, starke Hämaturie, Vorwölbung der prostatischen Geschwulst in die Ampulle des Rectums. Verwachsung mit der Rectalschleimhaut, Unregelmäßigkeit, höckerige Knotenbildung, im Spätstadium Drüsen- und namentlich Knochenmetastasen sind die klinischen Erscheinungen des Carcinoms. Am günstigsten sind diejenigen Fälle, in denen das Carcinom zufällig bei der Enucleation einer regulären Prostatahypertrophie im ersten Beginn der bösartigen Umwandlung der Adenomknoten gefunden wird. Wenn erst die klinischen Symptome unzweifelhaft für Prostatacarcinom sprechen, so sind die Aussichten einer Heilung ungünstig, da eine radikale Entfernung kaum möglich ist, selbst wenn man die Drüse durch eingreifende Operation mitsamt der Kapsel reseziert. Sehr häufig wird das Prostatacarcinom erst erkannt wenn infolge seiner Ausbreitung nur noch palliative Maßnahmen in Frage kommen. Unter diesen ist die Blasenfistel die bei weitem beste, da sie den ungestörten Ablauf des Urins sichert und dem Carcinom den ständigen Reiz des berieselnden Harns nimmt. Ich habe beobachtet, daß Kranke mit Prostatacarcinom nach Anlegung einer Blasenfistel sich unter günstigen Umständen noch jahrelang berufsfähig halten können. In einem Falle habe ich, nachdem die Blasenfistel 2 Jahre bestand, noch eine Kolostomie anlegen müssen, weil die Geschwulst den Mastdarm zu verschließen drohte. Nach der zweiten Operation hat der Patient noch 4 Jahre gelebt und ist $2^1/_2$ Jahre davon berufsfähig gewesen. Die Sarkome der Prostata übertreffen die Carcinome gewöhnlich an Größe, sind weicher und elastischer als die Carcinome. Sie greifen frühzeitig auf die Blase und den Mastdarm über und sind deshalb meistens von Anfang an inoperabel. Als sehr seltene Geschwülste wären noch die Cysten der Prostata und ferner differentialdiagnostisch die Prostata-

steine zu erwähnen, welche durch ihre Härte auffallen und zur röntgenologischen Untersuchung Anlaß geben.

3. Erkrankungen der Samenblasen.

Entwicklungsstörungen.

An Entwicklungsstörungen der Samenblasen sind angeborener Mangel derselben, einseitiger Mangel, Verschmelzung beider Samenblasen, Verdopplung einer Samenblase, rudimentäre Entwicklung, Kommunikation zwischen Harnleiter und Samenblase, Anomalien des Duktus ejaculatorius und Persistenz des Müllerschen Ganges beschrieben worden.

Verletzungen der Samenblase sind selten. Ich habe kürzlich einen Fall beobachtet. Ein 33jähriger Feuerwehrmann fiel während eines Brandes mit gespreizten Beinen auf einen Balken. Seitdem anhaltender Schmerz in der Kreuzbeingegend und im Rücken.

Per rectum ist oberhalb der linken Prostatahälfte ein wurstförmiger Tumor fühlbar. Punktion ergibt 10 cm^3 braune Flüssigkeit. Mit der Punktion verschwanden Schmerz und Geschwulst und sind bisher nicht wieder aufgetreten.

Infektiöse Erkrankungen der Samenblasen.

Operativ werden die Samenblasen absichtlich oder unabsichtlich bisweilen verletzt. Namentlich in früherer Zeit, als es noch Mode war, durch einen rectovesicalen Schnitt Blasensteine zu entfernen, entstanden bisweilen Fisteln zwischen Samenblase und Mastdarm, in welche sich das Sperma entleerte. Die Resektion der Prostata wegen Carcinom muß, wenn sie vollständig sein soll, gleichzeitig eine Resektion der Samenblase und der Ampulle des Samenstranges sein.

Viel häufiger als die Verletzungen sind die Entzündungen der Samenblasen, unter welchen wiederum die Gonorrhöe eine bedeutende Rolle spielt, wie sich leicht aus der Tatsache ersehen läßt, daß in 2—4% aller akuten Gonorrhöen eine Spermatocystitis sich anschließen soll. Auch ist es nach den Untersuchungen verschiedener Autoren wahrscheinlich, daß jeder gonorrhoischen Epididymitis eine Spermatocystitis vorangeht. Der Gonokokkus ist sicher nicht der einzige Erreger der Spermatocystitis. So haben Voelcker, dem wir eine außerordentliche Förderung der chirurgischen Pathologie der Samenblase verdanken, und andere Autoren Fälle von Spermatocystitis beschrieben, in denen Eiterkokken und Kolibacillen die Samenblase infizierten. Es ist nicht ganz ausgeschlossen, daß die letzteren bei Kotstauung aus der Darmwand auf dem Lymphwege in die Samenblase überwechseln. Von chronischen Entzündungen stellt das Hauptkontingent für die Spermatocystitis wiederum die Tuberkulose.

Die Beschwerden der Patienten sind gewöhnlich ganz unbestimmt. Ein unbestimmter Druck und schmerzhafte Sensation in der Tiefe des Dammes sind meistens vorhanden. Der Schmerz strahlt nach den verschiedensten Richtungen aus, in die Harnröhre, in die Blase, nach dem Mastdarm zu. Er ähnelt bisweilen dem Rückenschmerz bei Lumbago und Ischias, und dementsprechend kann bei der Mannigfaltigkeit der Beschwerden die Diagnose zwischen Appendicitis und Harnleiterstein schwanken, ja bisweilen wurde sogar an Wanderniere und Gallenstein gedacht. Mit echter Nierenkolik können die Beschwerden der Spermatocystitis deshalb eine große Ähnlichkeit haben, weil die stark entzündete und geschwollene Samenblase auf den benachbarten untersten Ureterabschnitt drückt. Sehr häufig besteht starker Harndrang, durchaus nicht immer Ausfluß aus der Harnröhre, vielfach Phosphaturie.

Neben Neurasthenie sind Sterilität und Impotenz beobachtet worden. Diese noch relativ harmlosen Erscheinungen können zu schwersten klinischen Symptomen sich auswachsen. Durch den Transport von Infektionsmaterial aus den Samenblasen kann Gelenksrheumatismus und Endokarditis entstehen, durch die infektiöse Thrombose der Venen des Plexus prostaticus sich Pyämie und Sepsis anschließen, ja sogar in allerdings äußerst seltenen Fällen kann die eitrige Infektion der Samenblase sich auf das Peritoneum fortpflanzen und Peritonitis erzeugen. Bei der Untersuchung der Samenblase bedient man sich der von Voelcker angegebenen Form der Rectalpalpation, indem man den Patienten auffordert, sich auf die touchierende Hand förmlich zu setzen. Auf diese Weise drängt der Patient die Samenblase der Fingerspitze selbst entgegen. Man findet dieselbe rechts und links am oberen Rand der Prostata, wo sie einem geübten Untersucher namentlich in vergrößerter und gespannter Form durch ihre eigentümliche wurstförmige Gestalt nicht entgehen kann. Durch Druck auf die Samenblasen kann das Sekret derselben zur Untersuchung erlangt werden, namentlich wenn man die Harnröhre vorher mit Borwasser füllen läßt, in welches sich das Sekret hinein entleert. Das Borwasser wird alsdann abgelassen, zentrifugiert und bakteriologisch und mikroskopisch untersucht. Einwandfrei ist diese Untersuchung nur dann, wenn die Prostata vorher massiert und das in die Harnröhre entleerte Prostatasekret durch wiederholte Spülungen entfernt wurde. Man hat ferner zur Untersuchung bei Spermatocystitis die Cystoskopie und die Urethroskopie herangezogen. Bei der cystoskopischen Untersuchung will man eine starke Entzündung des den Samenblasen anliegenden Anteils des Trigonum gesehen haben, welche sich gelegentlich bis zur Geschwürsbildung steigern soll. Bei der Urethroskopie hat man die entzündliche Schwellung, eitriges Sekret, Rötung des Colliculus seminalis beobachtet. Ich glaube aber, daß weder das urethroskopische noch das cystoskopische Bild einwandfrei und charakteristisch genug ist, um die Erkrankung der Samenblasen von anderen Nachbarerkrankungen, z. B. der Prostatitis zu trennen, mit einer Ausnahme, nämlich wenn es gelingt, während der urethroskopischen Untersuchung durch Druck auf die Samenblase vom Mastdarm eitriges Sekret aus dem Ausführungsgang auszupressen. Es sind auch Versuche gemacht worden, die Ductus ejaculatorii zu sondieren. Technisch ist der Versuch in einem Fall gelungen, hat aber zu einer Epididymitis geführt. Jedenfalls ist das Verfahren bis jetzt zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken noch nicht brauchbar. Endlich hat Belffied die Röntgenstrahlen zur Untersuchung der Samenblasen herangezogen, indem er den Samenstrang am äußeren Leistenring in örtlicher Betäubung freilegte, eröffnete und mit einer Kanüle versah, durch welche er eine 5%ige Collargollösung in die Samenblasen einspritzte. Diese immerhin nicht ganz harmlose Untersuchungsmethode dürfte wohl nur in den Fällen in Frage kommen, in welchen auch auf Grund anderer klinischer Symptome die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes entschieden ist. Die Behandlung der akuten Spermatocystitis muß vor allem zunächst streng konservativ sein, da jede traumatische Bedrängung der Samenblase auch sanfterer Art die Gefahr nach sich zieht, in die Lymphspalten und Venengeflechte Infektionsstoff einzutragen. Der Patient muß ruhig im Bett liegen, und falls er durch Schmerzen daran verhindert wird, durch Narkotica zur Ruhe gebracht werden. Am besten werden die Narkotica Opium, Morphium, Heroin ihm durch Stuhlzäpfchen beigebracht. Sehr angenehm wirken Kühlspülungen vom Mastdarm aus mittels der Arzbergerschen Birne. Zu operativen Eingriffen der Freilegung und Incision der Samenblasen wird man sich nur dann entschließen, wenn die akute Infektion der Samenblase schwere allgemeine, auf drohende Pyämie hindeutende Erscheinungen nachweist.

Bei chronischer Spermatocystitis — als solche kann man das Stadium bezeichnen, in welches die akute Spermatocystitis bei sachgemäßer Behandlung allmählich einzutreten pflegt — ist eine vorsichtige Massage erlaubt. Da der Finger des Behandelnden oft zur Ausführung der Massage nicht lang genug ist, hat man einen eigenen Massagefingerhut für diese Zwecke konstruiert. Um die Massage recht wirksam zu gestalten und für die zu massierenden Samenblasen eine elastische Unterlage zu schaffen, bleibt die Blase am besten in mäßigem Füllungszustand, indem der Patient vor der Behandlung mehrere Stunden den Urin anhält oder indem man die entleerte Blase mit 200 cm^3 Flüssigkeit anfüllt. Auch die Biersche Hyperämie hat man durch Konstruktion von Saugapparaten mit und ohne Beleuchtung zur Behandlung herangezogen.

Einige Autoren berichten, daß die Vaccinebehandlung bei Spermatocystitis gute Erfolge gezeitigt habe. Grundbedingung für die Behandlung dürfte sein, daß man die Infektionserreger vorher durch Punktion der Samenblase nachweist, um einen entsprechenden Impfstoff anzufertigen, es sei denn, daß die Erkrankung sicher gonorrhoischen Ursprungs ist und sich auf dieser ätiologischen Grundlage die Vaccinebehandlung aufbaut.

Die operative Behandlung der Spermatocystitis hat bei der Tuberkulose der Samenblase zuerst eingesetzt, eine Indikation, welche jetzt bei den Erfolgen der Sonnen- und Allgemeinbehandlung der Tuberkulose wohl in den Hintergrund getreten ist und nur dann berechtigt sein dürfte, wenn ein größerer tuberkulöser Abscеß in der Samenblase entstanden ist. Andernfalls wird man durch Allgemeinbehandlung die Reste der tuberkulösen Erkrankung — denn um eine solche handelt es sich meistens, da gewöhnlich der oder die Hoden bereits exstirpiert sind — zu überwinden versuchen. Bei der nicht tuberkulösen Spermatocystitis ist die operative Behandlung, die Freilegung und Incision der Samenblase notwendig, wenn durch die konservative Behandlung, durch Massage, Kühlspülungen, Heißspülungen, Zäpfchen u. s. w. einerseits keine endgültige Besserung des lokalen Befundes zu erzielen, und es anderseits nicht zu erreichen ist, daß die toxische Invasion von der Samenblase aus in Gestalt von kolikartigen Anfällen oder Schüttelfrost mit Fieber endgültig ausbleibt. Eine besonders strikte Indikation für die Freilegung der Samenblase dürfte vor allem der gonorrhoische Gelenksrheumatismus in seiner immer wieder rückfälligen Form bei gleichzeitigem Nachweis einer erheblichen Schwellung der Samenblase sein. Fuller hat 34 Fälle von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus durch Spaltung der Samenblasen behandelt, von welchen 23 vollständig geheilt, 4 wesentlich gebessert und 7 wieder rückfällig wurden. Von den Rückfällen waren 3 leicht und vorübergehend. Es sind also 4 Mißerfolge im ganzen unter 34 Fällen zu verzeichnen. Technisch kommen für die Freilegung wohl nur 2 Wege in Betracht: der von Voelcker ausgebaute parasakrale Weg und der perineale Weg, welcher ähnlich wie die Prostatektomie vom Damm her verläuft. Die operative Behandlung vom Leistenschnitt aus ist wegen der mangelhaften Übersicht und der Tiefe des Operationsfeldes allgemein verlassen worden.

Die akute, subakute, chronische und tuberkulöse Entzündung der Samenblase stellt zweifellos das Hauptkontingent der Erkrankungen der Samenblasen.

Steine, Cysten und echte Tumoren, Myome, Sarkome und Carcinome der Samenblasen sind außerordentlich seltene und klinisch deshalb kaum abgrenzbare Erkrankungen.

Die Ernährung des Kindes nach dem Säuglingsalter.

Von Prof. Dr. **Salge.**

Die Klage ist nicht selten, daß ein Kind nach dem Säuglingsalter besonders große Schwierigkeiten in der Ernährung macht, die sich bis in das schulpflichtige Alter fortsetzen, ja zuweilen während des ganzen Kindesalters bestehen.

Man findet unter solchen Kindern einige, die als Säugling vielfache Ernährungs- und Stoffwechselstörungen durchgemacht haben, aber auch andere, bei denen das Säuglingsalter in dieser Beziehung keine Schwierigkeiten machte. Unter ihnen finden sich sowohl Brust- als Flaschenkinder, letztere in der Mehrzahl.

Während es bei Kindern, die in der Säuglingszeit an Verdauungs- und Stoffwechselstörungen gelitten haben, erklärlich erscheint, daß sie auch später eine mangelhafte Funktion ihres Verdauungsapparates zeigen, ist das viel schwerer verständlich bei Kindern, die als Säuglinge gesunde Verdauung und Stoffwechsel zeigten.

Gewöhnlich wird diese unerfreuliche Erscheinung von der Mutter und auch von dem Arzt so aufgefaßt, daß das Kind eben noch nicht reif gewesen sei für eine andere Nahrung als Milch, daß man deswegen zu dieser zurückkehren müsse, weil das Kind gesund gewesen und gut gediehen sei, solange es nur Milch bekam und erst krank wurde, als man ihm eine andere Nahrung zumutete.

Die Folge ist dann, daß man zur reinen Milch oder wenigstens Milchbreiernährung zurückkehrt und den Zeitpunkt für den Übergang zur gemischten Kost immer wieder weiter hinausschiebt.

So kann es kommen, daß die Kinder jahrelang beinahe nur reine Milch genießen und kaum zu bewegen sind, andere Kost zu nehmen.

Es soll später darauf eingegangen werden, welche Folgen eine derartig einseitige Ernährung in den meisten Fällen hat, zunächst aber soll besprochen werden, wie weit die Abneigung der Kinder, etwas anderes als Milch zu nehmen, mit der Ernährung während der Säuglingszeit zusammenhängt.

Dazu muß man ausgehen von der Entwicklung der Verdauungsfunktionen beim Säugling.

Es handelt sich hier um werdende Funktionen, d. h. es ist alles in der Anlage vorhanden, bedarf aber noch der Entwicklung und wenn diese eine gewisse Höhe erreicht hat, des angepaßten Reizes um die volle Leistungsfähigkeit zu gewinnen.

Als Beispiel für die Unvollkommenheit der Verdauungsleistungen des Säuglings gegenüber denen des Erwachsenen und älteren Kindes sei zunächst auf das Verhalten des Magens hingewiesen.

Der Magen secerniert in den ersten Lebenswochen und -monaten nur so wenig Salzsäure, daß eine peptische Verdauung praktisch gar nicht in Frage kommen kann. Zur Wirksamkeit des Pepsins gehört bekanntlich ein Säuregrad, der einem Gehalt von H-Ionen von 10^{-1} bis 10^{-3} entspricht. Beim Säugling findet sich aber in den ersten Monaten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur ein solcher von

10^{-5} bis 10^{-4}, wobei eine peptische Verdauung nicht möglich ist. Dagegen ist der Grad der Säuerung, der im Magen des gesunden jungen Säuglings erreicht wird, ganz besonders günstig für die Wirkung des Labferments, das ja wahrscheinlich identisch ist mit dem Pepsin, nur bei der andern Reaktion eine andere Wirkung ausübt, wie das auch bei anderen Fermente vorkommt.

Ungefähr mit der Grenze des ersten Halbjahrs ändert sich allmählich dies Verhalten. Es tritt mehr Salzsäure auf und es werden etwa nach 9 Monaten Werte erreicht, die bereits eine Pepsinverdauung möglich erscheinen lassen. Hier ist es von ganz besonderem Interesse, daß der stärkste Sekretionsreiz für den Magen des älteren Säuglings nicht derselbe ist wie für das ältere Kind und den Erwachsenen. Heß konnte an meiner Klinik in Straßburg an großem Material zeigen, daß die Extraktivstoffe des Fleisches auf den Magen des Säuglings nicht einwirken, daß aber bei demselben Kind und in gleichem Alter die Frauenmilch die Sekretion einer genügenden Menge von Säure anregte, um eine peptische Verdauung zu ermöglichen. Dabei handelte es sich um Kinder im Alter von 8—9 Monaten. Später, im Alter von 1—1½ Jahren, ändert sich das in dem Sinne, daß der gewöhnliche Reiz zu wirken beginnt, also eine erhöhte Sekretion auf Fleischsaft etc. eintritt.

Das natürlich genährte Kind ist also auch in dem Sinne dem unnatürlich genährten überlegen, als durch die Frauenmilch in einem gewissen Alter des Kindes die peptische Verdauung angeregt wird, besser als durch jede andere Nahrung, auch besser als durch solche Reiznahrungen, die später besonders wirksam sind.

Hier bestätigen Untersuchung und Experiment die Erfahrung, daß Brustkinder leichter als künstlich genährte Kinder zur gemischten Kost übergeführt werden können, namentlich wenn in der Zeit der ersten Darreichung solcher Nahrung noch Brust gegeben wird, eine Form der Ernährung, wie sie bei unbeeinflußter natürlicher Ernährung der Landkinder noch vielfach gefunden wird. Es erscheint auf den ersten Blick erstaunlich, was diese Kinder alles essen und vertragen. Diese gute und schnelle Entwicklung der Magenfunktionen verdanken sie der Ernährung mit Frauenmilch.

Ein weiteres Beispiel ist die Aufspaltung von Poly- und Disacchariden. Bekanntlich verfügt der Säugling in den ersten Lebenswochen nur in geringem Maße über die Fähigkeit, Polysaccharide zu dextrinisieren, und seine stets vorhandene Fähigkeit, Milch-, Rohr- und Malzzucker zu spalten, geht oft bei Verdauungsstörungen teilweise verloren. Später stellt sich die Fähigkeit, Stärke zu verdauen, ein und die Spaltung der Disaccharide wird nicht mehr leicht gestört.

Also auch hier eine werdende Funktion.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß die Entwicklung der eben genannten Funktionen nicht nur abhängig ist einfach von dem Alter des Kindes und von dem mehr oder weniger physiologischen Zustand seines Verdauungsapparats, sondern auch davon, ob diese Funktionen benutzt werden, ob also der passende Reiz durch die Darreichung entsprechender Nährstoffe gesetzt wird. Hierbei ist für die peptische Verdauung zu betonen, daß allerdings (s. o.) im späteren Säuglingsalter die Frauenmilch die beste Anregung zur Säureproduktion gibt, daß aber mit dem Ende des ersten Lebensjahres dieser Reiz durch andere Stoffe, besonders Fleischextraktivstoffe, ausgeübt werden kann und muß. Dazu gehört, daß ein solcher Reiz so rechtzeitig geboten wird, daß sich die Funktion wirklich entwickeln und erstarken kann. Je weniger ein solcher Reiz zu stande kommt, um so langsamer und unvollständiger wird sich die betreffende Funktion ausbilden und — umgekehrt — um so besser sich entwickeln, je mehr sie rechtzeitig in Anspruch genommen wird. Hier zeigen die Volksgewohnheiten eine große Mannigfaltigkeit und viele Vorurteile.

Einige Beobachtungen, die am häufigsten in der Praxis begegnen, seien hier mitgeteilt.

Es sei zunächst mal angenommen, es handle sich um ein gesundes Brustkind, das 6 oder 7 Monate vollständig gestillt wurde. Wenn jetzt die Mutter absetzen will oder die Amme entlassen werden soll, so wird es vielfach für absolut notwendig gehalten, das Kind erst an die Flasche und auf Vollmilch zu bringen, und erst wenn das gelungen ist, wobei häufig genug auch noch Störungen vorkommen, wird vorsichtig der Versuch gemacht, auch andere Nahrung zu geben.

An dieser Art des Vorgehens wird selbst dann nichts geändert, wenn bei dem Kinde die Entwicklung des Gebisses bereits begonnen hat, häufig genug der Grund, weswegen man an das Abstillen denkt.

Auf diese Weise wird das Kind in einer Zeit, in der die Entwicklung der werdenden Funktionen seiner Verdauungsorgane in ein kritisches Stadium tritt, möglichst reizlos und wenig anregend ernährt und der Versuch, ihm neben dem beträchtlichen Quantum Milch, das es bewältigen muß, später noch andere Nahrung beizubringen, mißlingt, weil eine Absonderung der betreffenden Verdauungssäfte und damit auch der Appetit fehlt. Hier mag auch die Erwägung Raum finden, ob es gleichgültig ist, wann der specifische Reiz zur weiteren Entwicklung werdender Funktionen einsetzt. Meines Wissens existieren systematische Untersuchungen in dieser Beziehung noch nicht.

Nach klinischen Erfahrungen möchte ich glauben, daß das nicht gleichgültig ist. Es gelingt viel schwerer, die Verdauungsorgane an eine andere Kost als Milch zu gewöhnen, wenn die gegen Ende des ersten Lebensjahres und auch schon im zweiten Lebenshalbjahr einsetzende Entwicklung der Verdauungsfunktionen nicht benutzt wird.

Es scheint hier gewisse kritische Zeiten zu geben, die nicht ohneweiters willkürlich verschoben werden dürfen.

Dazu kommt noch, daß, wie oben schon gesagt, in den meisten Fällen keine Rücksicht darauf genommen wird, daß das Kind durch die bisherige Milchportion bereits gesättigt ist, daß also das Hungergefühl wegfällt. Außerdem weiß auch der Erwachsene, daß reichlicher Milchgenuß den Appetit auf andere Speisen nimmt, so daß es nicht erstaunlich ist, wenn die Kinder andere Kost verweigern, wenn ihnen reichlich Milch geboten wird.

Das Kind hat dann nur „Appetit auf Milch". Damit hat es aber noch eine ganz besondere Bewandtnis. Milch ist für den Säugling in diesem Fall nicht nur Nahrung, sondern auch Getränk und der Durst spielt bei ihrer Aufnahme bei dem sehr lebhaften Wasserbedürfnis des Kindes eine große Rolle.

Ferner ist zu beobachten, daß je länger Kinder einseitig mit Milch ernährt werden, desto eigensinniger bestehen sie auf dem Milchgeschmack bei allen Speisen und auf einer flüssigen oder wenigstens dünnbreiigen Konsistenz derselben.

Je früher der Versuch gemacht wird, auch etwas anderes als Milch zu geben, desto leichter wird der Widerwille gegen andere Speisen, wenn er sich überhaupt zeigt, überwunden.

Es fragt sich, ob dieser so vielfach übliche Weg über die Vollmilch denn nun wirklich eingeschlagen werden muß oder ob wir es hier mit einer unzweckmäßigen Gewohnheit zu tun haben.

Zur Beantwortung dieser Frage soll man sich die Entwöhnung beim Tier und beim unvoreingenommenen Menschen ansehen. Da zeigt sich, daß das junge Tier schon während seiner Säugung beginnt, andere Nahrung zu nehmen, und so sich

ein allmählicher Übergang zur späteren, dem Organismus zukommenden Kostform zeigt. Die Landfrauen, soweit bei ihnen das Stillen noch selbstverständlich ist, geben ihren Kindern schon nach wenigen Wochen eine Beikost mancherlei Art, nicht bloß Milchbrei, sondern auch Weißbrot, später wohl auch Gemüse, Suppen und sogar Fleisch. Sie fangen mit der Flasche erst gar nicht an.

Der Erfolg lehrt bei Mensch und Tier, daß der Weg richtig ist und die Verdauungsorgane unter dem Schutz der natürlichen Nahrung sich gut auf ihre späteren Funktionen vorbereiten und sich an sie gewöhnen.

Mütter, denen das Stillen ganz besondere Freude macht, geben ihren Kindern noch weit in das zweite Lebensjahr die Brust neben einer vollkommenen gemischten Kost und erzielen damit ausgezeichnete Resultate.

Die natürliche Nahrung ist in den ersten Lebensmonaten absolut unersetzlich und setzt allein den Verdauungsapparat unter physiologische Bedingungen; damit ist aber durchaus nicht gesagt, daß sie während der ganzen Säuglingszeit allein gegeben werden soll und nur durch Tiermilch ergänzt werden darf. Die Einseitigkeit einer solchen Ernährung hindert geradezu die Entwicklung der Verdauungsfunktionen und es sollte doch zu denken geben für die, die einem Kinde während des ersten Lebensjahres nur Milch geben wollen, daß die Kuhmilch kein Eisen enthält, also schon deswegen eine qualitativ unzureichende Nahrung ist; damit ist natürlich nicht gemeint, daß die Kuhmilch aus der Nahrung auch des zunächst natürlich genährten Kindes verbannt werden soll. Sie ist im Gegenteil ausgezeichnet geeignet für die Zubereitung einer großen Reihe von passenden Speisen. Nur ist es nicht nötig, einen natürlich genährten Säugling erst ganz auf Kuhmilch zu bringen, ihn womöglich erst an die Flaschenmahlzeiten mit Vollmilch zu gewöhnen, ehe man ihm auch andere Nahrung reicht.

Es erscheint richtiger, die natürlich genährten Kinder gar nicht erst an die Flasche zu gewöhnen, sondern unter Ausnutzung der sich entwickelnden Funktionen des Verdauungsapparats schon frühzeitig andere Nahrung neben der Frauenmilch zu geben.

Die Fähigkeit des Kindes, nach dem ersten Vierteljahr, auch schon früher, Stärke zu verwerten, macht es möglich, schon vom dritten Monat ab eine Breimahlzeit aus einem mit Halbmilch zubereiteten Mehl zu geben, wodurch die Entwicklung dieser Funktion gefördert wird. Nach 5–6 Monaten ist dann der Zusatz von Gemüsen zu diesem Brei und seine Herstellung unter Verwendung von Kartoffeln möglich, dann auch die Verwendung von Fleischbrühe zu solchen Breien, wodurch das Kind frühzeitig auch an einen anderen Geschmack als den der Milch gewöhnt wird.

Gegen Ende des dritten Viertels des ersten Lebensjahres ist dann der Zusatz von Fleisch und Eiern zu den Speisen sehr gut möglich und das frühzeitig an die Fütterung mit dem Löffel gewöhnte Kind nimmt willig von derartigen Speisen so viel auf und verträgt so viel, daß ein allmähliches Herausziehen der Frauenmilch leicht erfolgen kann.

So ernährte Kinder zeigen, normale Konstitution vorausgesetzt, einen guten Appetit auf gemischte Kost und machen später mit der Ernährung keinerlei Schwierigkeiten.

Allerdings muß zugegeben werden, daß eine solche Ernährung während der Säuglingsperiode viel mehr Arbeit macht als die bequeme Flasche. Haben sich die Kinder aber erst mal an diese oder die alleinige oder ganz vorwiegende Milchnahrung gewöhnt, dann kommen sie schwer wieder davon los und machen dann besonders große Mühe.

Etwas anders sieht die Sache aus, wenn die Kinder schon in der zartesten Jugend künstlich genährt wurden. Da es eine allgemein gültige künstliche Nahrung für den Säugling nicht gibt, da die einzelnen Organismen in ganz verschiedener Weise sich mit dieser unphysiologischen Aufgabe abfinden, so muß in jedem einzelnen Fall geprüft werden, wie weit die künstliche Ernährung ohne Schädigung der Verdauungsorgane und des Stoffwechsels gelungen ist. Sind hier krankhafte Störungen vorhanden oder deren Folgen nachweisbar, so müssen diese erst beseitigt werden, worauf aber an dieser Stelle nicht eingegangen werden kann.

Ist die künstliche Ernährung leidlich gelungen, dann sollte in ganz derselben Weise, wie oben gesagt, versucht werden, die Entwicklung der werdenden Funktionen durch den passenden Reiz zu unterstützen. Es ist auch hier praktisch, nach dem ersten Vierteljahr mit Breimahlzeiten aus dem Löffel zu beginnen, Polysaccharide zu geben und mit 6–7 Monaten diesen Breien Gemüse zuzusetzen u. s. w.

Dabei ist es aber durchaus nicht nötig, daß die Kinder vorher es bis zur Vollmilch oder auch nur bis zu stärkeren Milchmischungen gebracht haben, wie das auch heute noch oft schematisch in völliger Verkennung des physiologischen Vorgangs verlangt wird. Es gibt genug Säuglinge, die zweckmäßig nie mehr als $^1/_2$ *l* Milch bekommen sollten und von da aus zur gemischten Kost gelangen können, ohne erst alle Nummern einer Milchküche absolviert zu haben. Das Schematisieren das in der Kinderheilkunde so ganz besonders gefährlich und leider noch vielfach beliebt ist, kann hier in bester Absicht den größten Schaden anrichten.

Eine besondere Stellung nehmen die Kinder ein, die eine Konstitutionsanomalie ihres Stoffwechsels haben. Unter dem Namen der exsudativen Diathese ist von Czerny eine solche Anomalie beschrieben worden, bei der die Fähigkeit der Fettverwertung besonders gering ist. Solche Kinder gedeihen oft selbst bei Frauenmilch schlecht, weil diese Nahrung zu fettreich ist, und entwickeln sich besser, wenn man unter Einschränkung der Frauenmilch möglichst kohlehydratreiche Breikost gibt. Hier ist es gut, bald einen erheblichen Teil der Nahrung durch Brei und Gemüse zu ersetzen, ohne deswegen auf die Frauenmilch zu verzichten. Die Breie werden in diesem Fall mit Magermilch hergestellt. Wird rechtzeitig mit dieser Ernährungsart begonnen, dann gelingt es meist, auch bei diesen schwer zu ernährenden Kindern gut den Übergang zur gemischten Kost zu finden.

Wenn sich die Mutter entschließt, Gemüse u. s. w. zu geben, so macht sie häufig den Fehler, von dem Kinde zu verlangen, daß es neben der bisherigen Milchmenge auch noch die neue Nahrung nimmt. Das ist natürlich unmöglich. Hat das Kind sich auch noch längere Zeit an ausschließliche Milchnahrung gewöhnt, dann verweigert es in vielen Fällen hartnäckig eine andere Nahrung und man kehrt leider immer wieder zur Milchflasche zurück.

Daneben kommt wieder die Bequemlichkeit der Mutter oder Pflegerin in Betracht. Es ist zweifellos viel einfacher, einem Kinde die Flasche zu geben, namentlich wenn sich der ältere Säugling diese schon selbst hält, als sich mit der mühevollen Fütterung zu plagen. Der Schaden, der dem Kinde daraus erwächst, ist der Mutter nicht bekannt und wird auch nicht geglaubt, denn „Milch ist die beste Nahrung für ein Kind“. Mit diesem kritiklos wiedergegebenen Satz werden alle Bedenken überwunden.

In den meisten Fällen, in denen es nicht gelingt, im zweiten und dritten Lebensjahr die Kinder zum ausreichenden Genuß gemischter Kost zu bewegen, ist die Versäumnis des rechtzeitigen Übergangs dazu in der Säuglingszeit daran schuld oder daß das Kind dazu angehalten wird, große Mengen von Milch täglich zu

trinken, wodurch ihm der Appetit auf andere Nahrung genommen wird. Die einseitige Ernährung mit Milch ist äußerst ungünstig für das Kind jenseits des Säuglingsalters. Es mag dahingestellt bleiben, ob durch den Eisenmangel in der Kuhmilch wirklich Anämien entstehen können. Jedenfalls kann es nicht gleichgültig sein, einen Menschen dauernd mit einer praktisch eisenfreien Kost zu ernähren.

Ferner zeigt sich bei solchen Kindern eine schlechte Entwicklung der Muskulatur, ein schlechter Turgor der Gewebe, ein schlaffes pastöses Aussehen. Wieweit eine solch einseitige Milchnahrung die Entwicklung der Rachitis begünstigt, mag offen bleiben, jedenfalls sieht man bei solchen Kindern oft sehr hohe Grade dieser Krankheit und kann, wenn der Übergang zur gemischten Kost gelingt, häufig eine schnelle Besserung beobachten.

Am meisten aber leiden die Verdauungsorgane. Ihre chemische Leistungsfähigkeit bleibt nicht nur gering, sondern auch ihre mechanische. Magen und Darm werden schlaff, hypotonisch, es kommt zu Gastrektasien und Darmaufblähungen, hartnäckige Obstipation stellt sich ein u. s. w. Viele Kinder werden allmählich ganz appetitlos, sie nehmen nicht mehr entfernt soviel Milch auf, als sie zur Deckung ihres Nahrungsbedürfnisses brauchen, magern dann ab und sind äußerst empfindlich gegen alle Infektionen.

Die schlechte mechanische Funktion des Magens läßt die Milch übermäßig lang im Magen, es kommt zu Gärungen mit ihren bekannten Folgen, zu Dyspepsien u. s. w.

Es fragt sich jetzt, in welcher Weise die Nahrung gegeben werden soll. Zunächst ist dabei die Zahl der Mahlzeiten zu berücksichtigen. Der Säugling sollte, wenigstens nach einigen Lebenswochen, nicht mehr als fünf Mahlzeiten in 24 Stunden erhalten und diese Zeit kann auch beim Übergang zur gemischten Kost festgehalten werden, aber mit dem Unterschied, daß die Mahlzeiten nicht mehr gleichwertig sind, sondern drei Haupt- und zwei Nebenmahlzeiten gegeben werden. Beim natürlich genährten Kind sind ja die Mahlzeiten schon physiologisch ungleich, während bei dem künstlich genährten Säugling fälschlich die absolute Gleichmäßigkeit für erforderlich gehalten wird.

Man schränkt beim Übergang zur gemischten Kost zweckmäßig die zweite und vierte Mahlzeit ein, damit die Kinder besseren Appetit zur Mittags- und Abendmahlzeit haben. Das macht zuweilen etwas Schwierigkeiten, weil die Kinder mit diesen kleineren Mahlzeiten nicht zufrieden sind. Sie gewöhnen sich aber schnell an diese veränderte Lebensweise und nach einigen Tagen geht die Sache ganz gut.

Beim Brustkind ist die zweite Mahlzeit des Tages gewöhnlich schon weniger reichlich und es genügt, das Kind etwas kürzer anzulegen, um eine Einschränkung der Menge zu erreichen. Ebenso verfährt man später bei der vierten Mahlzeit.

Beim Brustkind von 6—7 Monaten wird also zunächst die dritte Mahlzeit durch einen Halbmilchbrei und etwas Kompott ersetzt und diese Mahlzeit dann durch Hinzufügung von etwas Suppe — möglichst Fleischbrühe — und Gemüse weiter ausgebaut. (Die Art der Gemüse s. u.)

Dann ersetzt man durch einen Milchbrei mit etwas Kompott oder Fruchtsaft auch die Abendmahlzeit, dann wird die Brust auch bei der zweiten Mahlzeit ersetzt, am besten durch eine milchfreie Nahrung, indem man dem Kind einen oder zwei Zwiebacke reicht mit Kompott oder Fruchtsaft. Eventuell kann ein wenig verdünnte Milch oder Zuckerwasser zum Einweichen des Zwiebacks oder Cakes gegeben werden.

Dann wird die vierte Mahlzeit ersetzt durch eine Tasse $^1/_2$ *l* Milch mit Schleim, Mehl oder auch Kakao (Soxhlet-Nährzuckerkakao, Haferkakao u. ä.) und einen oder zwei Zwiebacke, Cakes oder auch Brot.

Zuletzt wird auch morgens die Brust weggelassen und durch eine Tasse Milch ersetzt, wozu auch Zwieback oder Cakes oder Brot gegeben wird.

Am besten ist es, wenn so der Übergang von der Brust zur gemischten Kost allmählich im Verlauf von 2—3 Monaten vollzogen wird, man kann ihn aber auch schneller bewerkstelligen, nur hüte man sich davor, in diesem Alter erst mit der Flasche anzufangen, sie ist schwer wieder loszuwerden.

Bei künstlich genährten Kindern wird ganz entsprechend verfahren, nur ist es hier gewöhnlich schwerer, das Kind von der Flasche zu entwöhnen, was am besten aber noch im 8. bis 9. Monat mit aller Energie durchgesetzt werden muß; je länger das Kind die Flasche behält, desto schwerer ist sie abzugewöhnen, desto schwerer gelingt der vollständige Übergang zur gemischten Kost.

Ist mit dem Ende des ersten Lebensjahres der Übergang zur gemischten Kost vollzogen, dann ist es meist gar nicht schwer, die Kinder abwechslungsreich genügend zu ernähren.

Als Nahrungsmittel kommen in Betracht: Milch, Mehle und ähnliche Substanzen, Gemüse, Kartoffeln, Brot, Fleisch, Fett, Eier, Obst gekocht und roh. Dabei kommt es vor allem auf Abwechslung und Anregung an und auf sorgfältigste Vermeidung aller Eintönigkeit. Das Kind ist zur Gleichmäßigkeit einer Nahrungszusammensetzung sehr geneigt, scheinbar geht es dabei sehr gut, bis dann die Klagen über Appetitlosigkeit beginnen und sich die große Schwierigkeit zeigt, irgend einen Wechsel vorzunehmen. Je früher man begonnen hat, eine abwechslungsreiche Kost zu geben, desto leichter gewöhnen sich die Kinder daran, je länger man damit wartet, desto schwerer gelingt es, die Eintönigkeit der Ernährung zu unterbrechen. Von den einzelnen oben genannten Nahrungsmitteln ist folgendes zu sagen.

Milch. Es eignet sich jede saubere frische Kuh- oder Ziegenmilch. Konserven sollen möglichst vermieden werden. Man kommt mit $^1/_2-^3/_4$ *l* gut aus.

Mehle. Auch hier soll möglichst gewechselt werden. Die Mehle sind nicht gleichwertig, die Unterschiede sind aber nicht so groß, daß einem Mehl nun unbedingt der Vorzug gegeben werden müßte. Es kommt auch durchaus nicht darauf an, daß das Mehl besonders fein gemahlen sei. Es ist im Gegenteil nützlich, die Cerealien auch in solcher Weise zu benutzen, daß die Schalen der Körner mitbenutzt werden, also als Grütze, Haferflocken etc. Das ganz fein ausgemahlene Weizenmehl ist z. B. in mancher Beziehung (s. u.) weniger wertvoll als Roggenmehl.

Außer den Cerealien können auch Hülsenfrüchte wenigstens schon in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres verwendet werden.

Gemüse. Es kommen hauptsächlich in Betracht: Spinat, gelbe Rüben, Blumenkohl, Wurzelgemüse, gekochter Salat. Kartoffeln werden schon vom 7. Monat an in mäßigen Mengen gut vertragen.

Brot. Jedes gut durchgebackene Brot ist verwendbar, es muß durchaus nicht immer Weißbrot sein. An Stelle von Brot kann auch Zwieback gegeben werden.

Fett wird am besten in Form von Butter gegeben. Ist das nicht möglich, dann soll nicht nur Pflanzenfett (Öle, Pflanzenbutter) gegeben werden, sondern auch animalisches Fett. Ist es nicht möglich, dem Kinde wenigstens etwas frische Butter zu geben, und steht auch nur eine fettarme Milch in geringer Menge zur Verfügung, dann ist es nützlich, den Kindern wenigstens bis zum Ende des zweiten Lebensjahres täglich 2 Teelöffel Lebertran zu geben (s. u.).

Fleisch und Eier sollen nicht als besonders wertvolle Nahrungsmittel bevorzugt, ebensowenig aber ganz fortgelassen werden. Es genügt im Beginn des zweiten Lebensjahres vollständig, wenn das Kind zweimal in der Woche ein Stück Fleisch

ungefähr von der Größe seines Handtellers bekommt und einmal $^1/_2$ – 1 Ei, dies aber nur in Zubereitung als Pudding etc., nicht als reines Ei. Jedenfalls sei man im zweiten Lebensjahr mit Eiern noch etwas zurückhaltend, später kann davon mehr gegeben werden.

Obst soll reichlich gegeben werden. Man beginnt schon im zweiten Lebenshalbjahr mit Apfelmus etc., kann auch geschabten rohen Apfel geben und, wenn das erreichbar ist, auch Orangensaft, Bananen etc. Das einheimische Obst läßt sich im zweiten Lebenshalbjahr auch gut verwenden, z. B. Kirschen, durchgerührt, gekocht, oder auch ausgepreßter roher Kirschsaft. Ebenso lassen sich gute Birnen verwenden. Pflaumen und Zwetschken, auch Mus davon, kommen erst etwas später in Betracht. Ferner können Himbeeren und Erdbeeren oder deren Saft auch roh gegeben werden.

Die Zusammensetzung der fünf Mahlzeiten soll so sein, daß drei größere und zwei kleinere Mahlzeiten gegeben werden. Die erste, dritte und fünfte Mahlzeit sind größer, die zweite und vierte kleiner.

Morgens $^1/_4$–$^1/_3$ l Milch (aus Tasse oder Teller, nicht Flasche!), 1 – 2 Zwiebacke. An Stelle der reinen Milch kann auch schon im zweiten Lebensjahr eine mit Mehl zubereitete Milchsuppe treten, wodurch bei Milchknappheit gespart werden kann.

Die zweite Mahlzeit besteht nur aus einem Kompott oder ähnlichem und einem oder mehreren Zwiebacken, Cakes, Plätzchen od. dgl., später aus einem Apfel oder einer Birne und Butterbrot.

Mittags: Suppe, Gemüse, Kartoffelbrei, eventuell Fleisch, Kompott. An einzelnen Tagen – nicht immer – eine Nachspeise, Pudding od. dgl.

Nachmittags eine Tasse Milch oder Malzkaffee oder Malzkakao (Soxhlet) mit Milch, dazu Zwieback, Cakes oder auch Brot. Abends Milchbrei und Kompott. Später auch noch ein Butterbrot.

Ergänzend sei noch hinzugefügt, daß man eine Erhöhung der Eiweißzufuhr gut durch Quark erreichen kann, der dann gegen Ende des zweiten Lebensjahres auch durch ein Stück Schweizerkäse ersetzt werden kann.

Bei gesunden Kindern und rechtzeitiger Überführung zur gemischten Kost dürfte man mit dieser Art der Ernährung immer auskommen und verhältnismäßig wenig Mühe haben.

In neuerer Zeit hat man der Bedeutung der Ergänzungsstoffe - Vitamine – für die Nahrung des jungen Kindes eine größere Aufmerksamkeit geschenkt. Vielleicht geht man mit der Erklärung mancher Störungen etwas zu weit, es ist aber doch notwendig, daran bei der Zusammensetzung der Nahrung zu denken.

Hier kann darauf nur ganz kurz eingegangen werden. Der sog. A-Faktor ist dem tierischen Fett angelagert und findet sich am meisten im Milchfett und also auch in der Butter, nicht in pflanzlichen Fetten. Bei Milch- und Butterknappheit ist eine Ergänzung durch täglich zwei Teelöffel Lebertran, der ihn sehr reichlich enthält, angezeigt.

Sein Fehlen oder zu geringe Menge soll die Rachitis hervorrufen. Wo es möglich ist, soll man dem Kind deswegen auch rohe Milch geben (Ziegenmilch). Allerdings ist der Körper ziemlich hitzebeständig, so daß auch eine kurz gekochte Milch ihn enthält. In Konservenmilch fehlt er.

Die Tiere müssen aber Grünfutter erhalten. Bei anders gefütterten Kühen kann der Körper fehlen.

Der B-Faktor ist identisch mit dem Vitamin, bei dessen Fehlen Beri-Beri entsteht und der wohl auch sonst für die Entwicklung notwendig ist. Er ist wasserlöslich, vorhanden in den Hülsen der Getreidekörner, genauer in den Embryonen

der Körner. Er ist vorhanden im Roggenmehl (in das er beim Mahlen übergeht), er fehlt im reinen Weizenmehl und im polierten Reis. Er ist ferner vorhanden in Hülsenfrüchten, im Eidotter, in manchen zellreichen tierischen Organen (Leber), wenig im Fleisch. Er ist bis zu einem gewissen Grad hitzebeständig, so daß er sich also z. B. in gekochten Hülsenfrüchten wirksam zeigt. Dagegen fehlt er in sterilisierten Gemüsekonserven.

Der C-Faktor entspricht dem Vitamin, durch das der Skorbut vermieden wird. Er ist vorhanden z. B. in Kohlblättern, im Rübensaft, in den Citronen (nicht den amerikanischen), Tomaten, Orangen, Kartoffeln, gekeimten Hülsenfrüchten, auch in der Milch. Er ist hitzeempfindlich, wenn auch kurze Erhitzungen ertragen werden, so daß er sich also z. B. im gekochten Spinat befindet. Hierbei ist zu bemerken, daß kurze starke Erhitzungen weniger schädlich sind als längere Erhitzungen geringeren Grades, daß also für die Herstellung von grünen Gemüsen, die hier namentlich in Frage kommen, die Verwendung der Kochkiste leider unzweckmäßig ist. Es ist gut, wenn der Nahrung des jungen Kindes möglichst bald etwas Orangensaft, oder Rübensaft (sog. Wruken) oder auch Citronensaft zugesetzt wird. Schon während des zweiten Lebensjahres kann man beginnen, den Kindern etwas Salat und Tomaten zu geben, wodurch der Körper reichlich zugeführt wird.

In Gemüsekonserven und Trockengemüse fehlt der Körper. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei Mangel oder zu geringer Menge dieses Körpers nicht in jedem Fall das ausgeprägte Bild des kindlichen Skorbuts, der Möller-Barlowschen Krankheit, entstehen muß, sondern daß manche Anämien und allgemeine schlechte Entwicklung damit zusammenhängen. Hier eröffnet sich noch ein weites Gebiet für die Forschung.

R
125
R3
1907
Suppl.
Bd.2

Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde 4., gänzlich umgearb. Aufl.

Biological
& Medical

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY